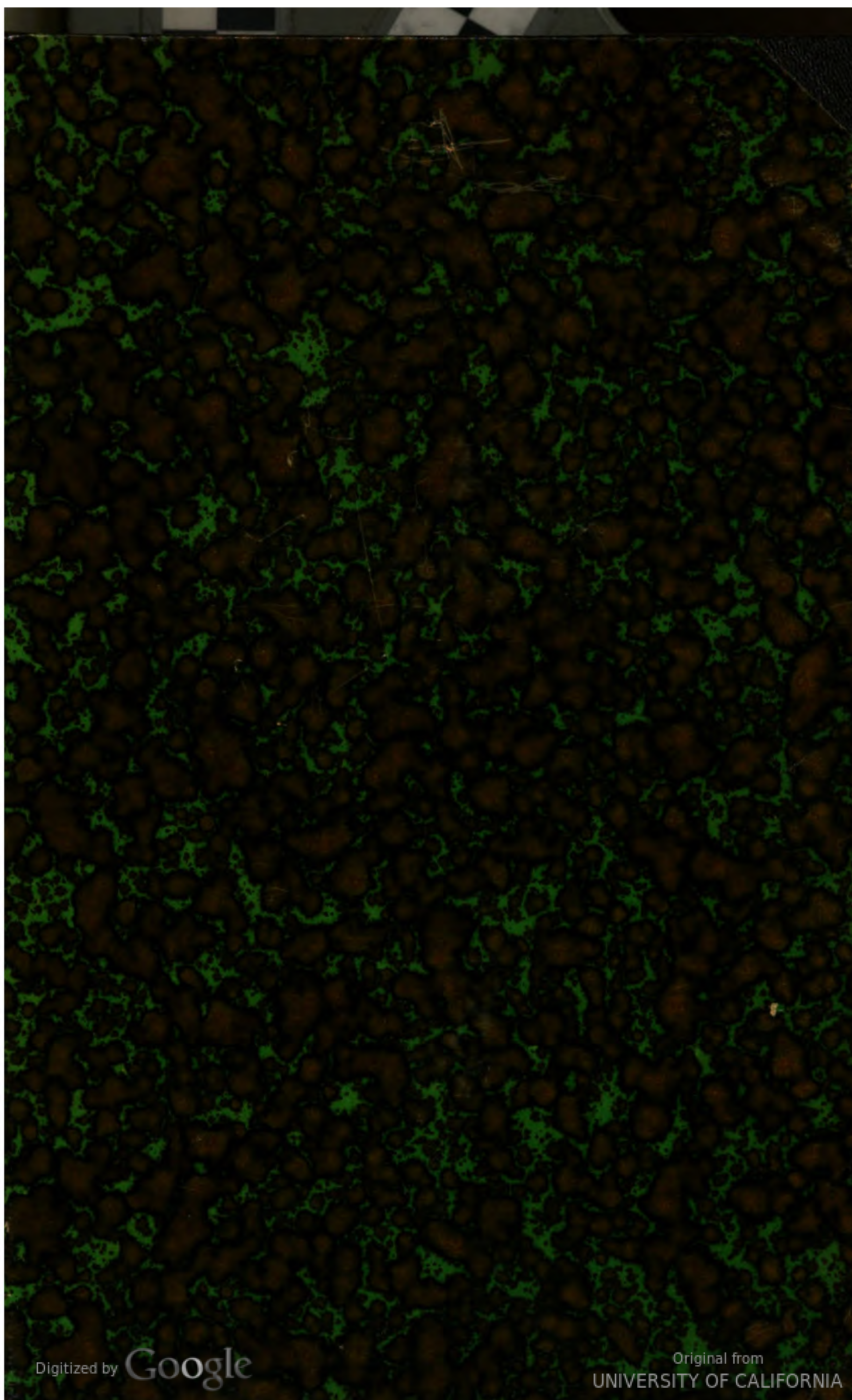


JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Straßburg i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. v. **Bókay** in Budapest, Prof. **Brüning** in Rostock, Prof. **Czerny** in Straßburg, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. A. **Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Budapest, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Prof. **Feer** in Zürich, Prof. **Finkelstein** in Berlin, Prof. A. **Fischl** in Prag, Dr. K. **Foltanek** in Wien, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. F. **Göppert** in Göttingen, Prof. E. **Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Prof. A. **Jacobi** in New York, Prof. v. **Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Koeppe** in Gießen, Prof. **Langstein** in Berlin, Prof. **Medin** in Stockholm, Prof. **Moro** in Heidelberg, Prof. v. **Pfaundler** in München, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. v. **Pirquet** in Wien, Dr. C. **Rauchfuß** in St. Petersburg, Prof. **Raudnitz** in Prag, Dr. H. **Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **Rietschel** in Dresden, Prof. **Salge** in Freiburg, Dr. **Seibert** in New York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Stoeltzner**, in Halle, Prof. **Stooß** in Bern, Prof. **Szontágh** in Budapest, Prof. **Thiemich** in Magdeburg, Prof. **Tobler** in Breslau und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Czerny, J. v. Bókay und **E. Feer**

76, der dritten Folge 26. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 15 Tafeln.



BERLIN 1912

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Original-Arbeiten.

Seite

Seite

Kleine Mitteilungen.

Sammelreferate.

Gesellschaftsberichte.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Kyoto. [Direktor: Prof. *J. Hirai.*])

Beitrag zur pathologischen Anatomie der zerebralen Diplegie im Kindesalter.

Von

Assist.-Prof. Dr. S. MIURA.

(Hierzu Taf. I—III.)

Seit diese Krankheit zuerst von *Delpech,* dann von *Little* in ausführlicher Weise geschildert und sorgfältig abgebildet wurde, haben sich zahlreiche Forscher, insbesondere *Seeligmüller* (1), *Förster* (2), *Rupprecht* (3), *Ross* (4), *Naef* (5), *Osler* (6), *Feer* (7), *Sachs* (8), *Ganghofner* (9), *Freud* (10) u. A. mit dieser Krankheit eingehend beschäftigt und ausgedehnte Schilderungen derartiger Fälle mitgeteilt. Besonders aber verdanken wir dem letztgenannten Autor eine genaue und zusammenfassende Monographie dieser Krankheit.

Während die klinischen Symptome der zerebralen Diplegie sehr charakteristisch sind, sind die pathologisch-anatomischen Befunde äußerst mannigfaltiger Natur. Da der erhöhte Muskeltonus das hervorstechendste Symptom in dem klinischen Krankheitsbilde darstellt, hat man zuerst daran gedacht, daß irgend eine Veränderung des Rückenmarks zugrunde liegen könnte. Schon *Erb* vermutete bei der paraplegischen Starre der Kinder, welche eine Abart der zerebralen Diplegie sein dürfte, eine Entwicklungshemmung der Pyramidenbündel. *Charcot* hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Pyramidenbündel beim Beginn der Krankheit erst in Entwickelung stehe und dieser Zustand für die Entstehung einer entzündlichen Läsion eine günstige Gelegenheit darbiete. Jedenfalls sind Sektionsfälle des reinen paraplegischen Typus sehr selten. Von Bedeutung sind zwei Fälle *Déjerines* (11), in denen eine Seitenstrangsklerose nachgewiesen wurde; mit Rücksicht auf die histologisch konstatierten schweren Gefäßveränderungen wurde

hereditäre Lues als ätiologisches Moment angenommen. Die meisten Fälle, die bisher veröffentlicht wurden, gehören jedoch zu den diplegischen Formen mit *zerebralen* Symptomen und es sind gerade bisherige Angaben ganz verschieden, so daß einige Autoren trotz genauer Untersuchung der Pyramidenbahn bis zum negativen Resultat gelangten, während die anderen ein positives Ergebnis aufwiesen. Nun zeigte der bekannte Fall *Mac Nutts* (12), welcher sicherlich infolge einer Meningealblutung intra partum entstand, neben einer sklerotischen Schrumpfung der motorischen Region bilaterale Degeneration der Rückenmarksstränge. *Anton* (13) konstatierte bei einem Idioten, welcher klinisch typische Starre zeigte, Verkümmerung beider Großhirnhälften mit totalem Mangel der Pyramiden. Der Fall *Ganghofners* (14) zeigte hochgradige Hydrocephalie mit Schrumpfung der sklerotischen Pyramidenbahnen im Rückenmark. *Sachs* hob in seinem Falle hervor vermehrte Konsistenz des Gehirns mit Verwachsung der darüber lagernden Pia mater und Degeneration der Pyramidenbahnen. Ferner fand *Muratoff* (15) in einem Falle venöse Blutung in den Hirnhäuten im Gebiete der Zentralwindungen, der Plexus chorioidei, der Hirnventrikel und der Pia spinalis. Außerdem wurden in diesem Falle neben den Zerstörungen der Rindenzellen und der Fasern im Gebiete des Oculomotorius und Trochlearis, Randsklerose des Rückenmarks, sekundäre Degeneration der Radiärfasern, teilweise des Balkens und absteigende Degeneration der Pyramidenbahn konstatiert. Vor kurzem teilten *Lindemann* und *von Marenholtz* (16) vier Fälle mit, in welchen Blutungen in den Gehirnhäuten, im Subduralraum resp. in der Gehirnsubstanz nachgewiesen wurden. Drei Fälle davon ergaben mikroskopisch mehrere cystische Defekte im Gehirn, sowie Aplasie der Pyramiden- oder fast sämtlicher Bahnen des Rückenmarks. Im Gegensatz hierzu ergab ein Fall von *Ross* (17) einen bilateralen porencephalischen Hirndefekt mit normalem Rückenmark bis auf verkleinerte Seitenstränge. *Grósz* (18), welcher das Zentralnervensystem eines aus extranteriner Schwangerschaft stammenden Säuglings genau untersuchte, teilte folgende Resultate mit: Neben der Hirnkompression, welche aus dem auf den Schädel des Kindes ausgeübten konstanten intraabdominellen Druck resultierte, gab es Pachymeningitis chron. haemorrhagica, welche in weiterer Folge von Druck hervorgerufen wurde. Mikroskopisch waren die Assoziationsfasern der Großhirnhemisphären in der Entwicklung zurückgeblieben, desgleichen die Crura cerebelli ad cerebrum und die beiderseitigen kortiko-

motorischen Bahnen; unter den letzteren war die rechte Pyramidenbahn des Rückenmarkes weniger entwickelt. Die ganze rechte Hälfte des Rückenmarkes erschien weniger entwickelt, als die linke. In diesen beiden Fällen also war das Rückenmark nicht frei geblieben. Seine Entwicklung ist als teilweise unvollkommen erwiesen worden.

Dagegen sieht man beim Fall *Railtons* (19), in welchem es sich um einen dreijährigen Idioten handelte, nur eine leichte Depression, die die Fissura praecentralis, den Sulcus centralis und die Zentralwindungen in beiden Hemisphären betrifft, wo Pia und Arachnoidea verdickt und verwachsen sind. Mikroskopisch wurden Abnahme in der Zahl der großen Ganglienzellen und leichte Vermehrung der Neuroglia in der motorischen Region konstatiert, während die Pyramidenbahnen in den verschiedenen Abschnitten ihres Verlaufes vollkommen intakt waren. In den Fällen von *Rolly* (20), (21), auf welche wir später noch zurückkommen, waren die Pyramidenbahnen gleichfalls ganz normal. Ferner haben *Philippe* und *Cestan* (22) in vier Fällen von *Little*schem Symptomenkomplex die Rückenmarke mikroskopisch untersucht und bestätigt, daß die Pyramidenstränge bei dieser Erkrankung durchaus intakt sind. Der Fall von *L. Kotschetkowa* (23), welcher typische Mikrogyrie der Rinde zeigte, verrät kein Zeichen degenerativer Prozesse in den Pyramiden.

Obwohl die Symptome der spastischen Diplegie also eine Entartung oder einen Defekt der Pyramidenbahn nicht notwendig zur Voraussetzung zu haben scheinen, ist es sehr bemerkenswert, daß sich im Gehirn fast immer gewisse Veränderungen vorfinden. Die Hauptbefunde, welche man bisher im Gehirn erhoben hat, sind Erweichungen, Cysten, porencephalische Defekte, verkalkte Narben und Sklerose u. s. w. Diese Befunde, welche *Freud* „Endveränderung" nennt, sind sehr wahrscheinlich an ganz verschiedene initiale Prozesse geknüpft, wie angeborene Defekte oder Entwicklungsstörungen, entzündliche Prozesse, vaskuläre Läsionen und Erkrankung der Hirnhäute. Alles dies könnte den erwähnten anatomischen Befunden zugrunde liegen, doch neigen manche Autoren zu der Meinung, daß in erster Linie eine vaskuläre Erkrankung ätiologisch in Frage komme.

Während man bei den meisten bisher veröffentlichten Fällen schon makroskopische Veränderungen im Gehirn nachweisen konnte, gab es doch auch Fälle, welche bei makroskopischer Betrachtung nichts Auffallendes aufwiesen. *Ganghofner* (24), der eine

typische allgemeine Starre sezieren konnte, fand nur leichten Hydrocephalus internus mit Verdickung des Ventrikelependyms und gleichzeitig im Rückenmark Erweiterung des Zentralkanals. Trotz der Geringfügigkeit des Befundes versuchte er diese Veränderung als Ursache anzunehmen. In einem anderen Fall fand er ebenfalls makroskopisch nichts Abnormes im Gehirn. Ein Fall von *Ibrahim* (25), dessen mikroskopische Untersuchung aussteht, ergab folgendes: Das Gehirn wog unmittelbar nach der Herausnahme 375 g. Konsistenz etwas vermehrt. Windungen im allgemeinen schmal. Die Windungen an der Spitze des Operculum scheinen beiderseits etwas eingesunken; die Ventrikel sind etwas erweitert. Sonst makroskopisch an Hirn und Rückenmark nichts nachzuweisen. Jedoch erwiesen solche Gehirne oft mikroskopisch sehr bemerkenswerte Veränderungen. Interessant ist ein Fall von *Mya* und *Levi* (26), die mit freiem Auge am Gehirn keine gröberen Veränderungen konstatierten. Mikroskopisch fanden sie aber nicht nur Veränderungen in den Pyramidenzellen, die darin bestanden, daß die *Nissl*schen Körper vollkommen verschwunden waren und an ihrer Stelle ein pulverartiger Detritus getreten war, sondern auch einen eigentümlichen Befund, den sie als Aplasie des kortikomotorischen Neurons bezeichnen: sehr feine und kurze Protoplasmafortsätze der Pyramidenzellen, auffallend feine Axenzylinder der Pyramidenbahn und sehr wenig entwickelte Markscheiden. Die *Rolly*schen Fälle (27), welche ebenfalls makroskopisch nichts Abnormes zeigten, ergaben mikroskopisch beachtenswerte Befunde, nämlich allgemeine Gliose und Wucherung der Blutgefäße im Gehirn und Rückenmark, ferner bei der *Nissl*schen Färbung mittelschwere Degeneration der Ganglienzellen.

Es geht daraus wohl zur Genüge hervor, daß nur die subtile, mikroskopische Durchforschung des Gehirns und Rückenmarks ein richtiges Bild des dem *Little*schen Symptomenkomplex zugrundeliegenden anatomischen Prozesses ergeben kann.

Fall I. S. K., 2½ Jahre altes Mädchen. Aufgenommen am 17. VI. 1904. Gestorben am 4. III. 1905. Anamnese: Eltern gesund. Großmutter väterlicher Seite an Lungentuberkulose gestorben, eine Tante an Pleuritis und ein Onkel an Meningitis cerebrospinalis gestorben. Venerische oder Nervenkrankheiten in der Familie negiert. Eine einzige jüngere Schwester lebt und ist gesund.

Pat. selbst kam im 8. Monate zur Welt und hatte bei der Geburt leichte Asphyxie. Sie wurde 3 Monate lang mit der Muttermilch, später künstlich genährt, da die Mutter seit der Schwangerschaft an Beriberi litt und das Kind beim Saugen wiederholt erbrach. Masern und Vaccination noch nicht durchgemacht. Das Kind war von Geburt an schwächlich und

entwickelte sich nicht gut. Es bekam Zähne erst im ersten Lebensjahre. Geistige Entwicklung war sehr verspätet. Es sprach gar nicht und kann bis jetzt weder sitzen noch stehen. Seit einigen Monaten Appetitlosigkeit und Abmagerung, später Nachtschweiße. Der Stuhlgang neigte zur Verstopfung.

Status praesens: Kleine Statur, Ernährung schlecht, etwas mager, Körpergewicht 6680 g, Körperlänge 72 cm. Puls 105, regelmäßig, voll. Respiration 30. Hautfarbe blaß; Turgor wenig, die Haut etwas trocken. Keine Narbe, Exanthem, Ödem. Temperatur 36,5. Das Unterhautfettgewebe ist dünn, schlaff. Die Muskulatur ist schlecht entwickelt. Der Schädel von normaler Form, klein; sein Umfang beträgt 40,5 cm. Alle Fontanellen sind schon geschlossen. Im Gesicht ist keine Asymmetrie bemerkbar. Die Pupillen sind normal weit, gleichgroß, reagieren gegen Licht normal. Weder Strabismus noch Nystagmus noch Ptosis. Die Bewegung des Bulbus ist beiderseits frei und es scheint keine Sehstörung vorhanden zu sein. Ophthalmoskopisch stellt sich der Augenhintergrund als normal dar. Man findet an beiden Ohrmuscheln keine Veränderung. Kein abnormer Ausfluß aus den äußeren Gehörgängen. Gehörvermögen scheint ziemlich gestört zu sein.

Nase zeigt keine Deformität und keine Sekretion. Die rhinoskopische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Die Lippen sowie die Schleimhaut des Mundes intakt. Gebiß 8/10. Keine kariösen Zähne. Zunge leicht belegt. Rachen und Nasenrachenraum normal.

Am Hals fühlt man links mehrere kleine Lymphdrüsen, jedoch keine Schilddrüsenanschwellung.

Thorax: nicht schmal, mehr kurz. Der Umfang zeigt 45 cm. Atmung ist ruhig, regelmäßig, von Kostoabdominal-Typus.

Die Lungen sind normal begrenzt, zeigen perkutorisch sowie auskultatorisch keine Besonderheiten.

Die Herzdämpfung in normalen Grenzen. Töne rein über allen Ostien. Der Bauch ist nicht besonders aufgetrieben, weich. Sein Umfang in Nabelhöhe 36,5 cm. Der Leberrand am Rippenbogen fühlbar. Milz nicht tastbar.

Das Kind war geistig sehr zurückgeblieben und der Gesichtsausdruck ganz idiotisch. Es sieht ängstlich aus, und scheint niemand zu kennen. Das Kind spricht noch nicht und will nach vorgehaltenen Gegenständen nicht greifen. Es ist unrein; es muß gefüttert werden.

Die Wirbelsäule zeigt im unteren Brust- und Lendenteil leichte Skoliose, sonst weder Kyphose noch Druckempfindlichkeit. Über die Motilität ist folgendes zu bemerken: Das Kind liegt dauernd in Rückenlage auf dem Bette. Es kann nicht sitzen, nicht stehen und gehen. Beide Oberarme sind abduziert, die Ellbogen in gebeugter Stellung. Passive Bewegung derselben stößt auf mäßigen Widerstand. Die Finger sind meist zur Faust geballt, ihre Lösung kann nur mit Gewalt erzielt werden. Willkürliche Bewegungen der Finger, welche plump und ungeschickt sind, erfolgen selten. Die unteren Extremitäten sind in Hüfte und Knie gebeugt. Die Adduktorenspannung ist so stark, daß sie wie harte Stränge gefühlt werden. Wenn man das Kind aufstellt, stellt es sich auf die Zehenspitze, bei Gehversuchen sind die Knie aneinander gepreßt, es kreuzt sogar die Unterschenkel. Es scheint das linke Bein etwas kürzer als das rechte zu sein, da der

Trochanter major an dieser Seite die *Roser-Nélaton*sche Linie um 2 cm überragt. Wenn man die Beine passiv beugt oder streckt, dann fühlt man starke Widerstände. Der Spasmus ist in den Beinen stärker als in den Armen. Das Kind bewegt die Beine, aber diese Bewegungen sind wenig ausgiebig und schwach. Es besteht also Hypertonie in der Hauptsache und infolgedessen Erschwerung der Bewegung. Keine Athetose und keine Konvulsionen. Über die Sensibilität näheren Aufschluß zu gewinnen, ist wegen des Idiotismus augenblicklich schwer, doch scheint im großen und ganzen irgendeine Störung nicht vorhanden zu sein.

Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits deutlich erhöht, links lebhafter als rechts; Tricepsreflex auch gesteigert. Fußphänomen und *Babinski*sches Symptom undeutlich. Der Harn ist normalfarbig, klar. Keine abnormen Bestandteile darin nachweisbar. Die Blasenfunktion normal, Der Stuhl von normaler Beschaffenheit. Tierische Parasiten oder deren Eier nicht nachweisbar. Keine Mastdarmstörung. Behandlung: Kali jodati und kräftige Diät, gleichzeitig Massage und Elektrizität.

Verlauf: Seither keine Veränderung.

16. IX. Heute bei der Lumbalpunktion bekam man wasserklare, kein Fibrin enthaltende Zerebrospinalflüssigkeit 14 g. Spezifisches Gewicht 1003, alkalisch reagierend. Spur von Eiweiß. Mikroskopisch und bakteriologisch steril.

19. IX. Elektrische Prüfung. Galvanisch und faradisch ist die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln wenig herabgesetzt, jedoch der Zuckungsmodus normal. Keine myotonische Reaktion.

18. X. Seit einigen Tagen ziemlich hohes Fieber bis 40° C. — Angina.

7. XI. Ödem am Hand- und Fußrücken.

9. XI. Allgemeines Ödem. Harnmenge vermindert, Eiweiß im Harn nachweisbar, aber keine Zylinder.

29. XI. Ödem nicht mehr vorhanden. Eiweiß im Harn noch spurweise nachweisbar.

15. XII. Seit einer Woche Stuhl schleimig, übelriechend und wiederholt. Kein Fieber. Appetit schlecht.

21. XII. Das Kind magert ab und der allgemeine Zustand ist verschlimmert. — Kochsalzinfusion.

23. XII. Stuhl gebessert, nicht mehr stinkend.

13. I. 1905. Seit 3—4 Tagen leichtes Fieber, Blässe und mattes Aussehen. Brust: Rechts hinten unten schwaches Atmen, kein Rasseln und kein Reiben. Senega- und Digitalisinfus.

18. I. Leichte Fieberbewegung besteht noch. Husten tritt ein. Brust: Rechts hinten unten Befund unverändert. Kein Stimmfremitus.

23. II. Brust: Rechts hinten unten von oben bis unten kleinblasiges Rasseln hörbar.

1. III. Seit gestern Stuhl wieder schleimig, zerfahren und stinkend.

3. III. Stuhl noch schleimig, übelriechend.

4. III. Um 3 Uhr a. m. plötzlich auftretende Dyspnoe, Blässe, Cyanose an den Lippen, Puls kaum fühlbar. Pupillenreaktion sehr träg. Brust: Rechts vorn und rechts hinten schwaches Atmen, mittel- und kleinblasiges Rasseln hörbar. Kampferinjektion und Kochsalzinfusion. Gegen

6 Uhr a. m. wieder starke Dyspnoe, Reflexe verschwunden, kühle Extremitäten und endlich Exitus letalis.

Sektion fand 1 Uhr p. m. 5. III. statt. Folgendes Sektionsprotokoll verdanke ich dem Herrn Prof. *Fujinami*, Vorstand des pathologischen Institutes.

Sektionsdiagnose : Bildungsanomalien der Hirnwindungen (insbesondere in der Umgebung der beiderseitigen Sulci centrales) Dilatatio ventriculi lateralis cerebralis levis. Tuberculosis solit. corporis striati. Lymphadenitis tuberculosa peribronchialis dextra.

Abgemagerte kindliche Leiche. Hautfarbe blaß. Totenstarre fast gelöst. Leichenflecke nicht bemerkbar. Subkutanes Fettgewebe atrophisch. Muskulatur schlecht entwickelt und blaß. Es fällt auf, daß die oberen und unteren Extremitäten sich in leicht gebeugter Stellung befinden und schwer zu strecken sind. Ferner sind die unteren Extremitäten stark adduziert und leicht nach innen rotiert. Diese Verhältnisse sind besonders an der linken Seite sehr ausgeprägt.

Bauch: Die Serosa der Bauchwand glatt und transparent, blaß. Omentum majus ist arm an Fett und deckt die Gedärme, deren Serosa ebenfalls blaß, glatt und transparent ist. Mehrere Mesenteriallymphdrüsen reiskorn- bis bohnengroß, Schnittfläche hyperämisch, Konsistenz weich. Magen befindet sich in der Mittellinie drei Querfingerbreite unterhalb des Proc. xyphoideus. Leber ist dem Rippenbogen entsprechend. Milz, Nieren und Genitalorgane sind in ihrer Lage und Gestalt normal. In der Bauchhöhle sieht man weder Verwachsung noch abnormen Inhalt. Zwerchfellstand entspricht rechts der 3. Rippe, links dem 3. Interkostalraum.

Thymusdrüse persistierend und etwa fingerspitzengroß; Schnittfläche blaß. Mediastinales Fettgewebe dürftig entwickelt. Keine Lymphdrüsenanschwellung bemerkbar.

In den beiden Pleurahöhlen sind die Pleurablätter glatt, blaß; es zeigt sich keine Verwachsung und es befindet sich kein abnormer Inhalt.

Herzbeutel: Beide Blätter blaß, glatt, enthält wenige Tropfen schwachgelblicher, klarer Flüssigkeit. Das Herz ist etwa doppelt so groß, wie die Faust der Leiche. Der linke Vorhof enthält dunkelrote Gerinnsel in geringer Quantität. Die linke Kammer ist leer. Es zeigt sich normales Volumen. Die Dicke der Muskulatur in der Mitte der vorderen Wand beträgt 7 mm. Farbe derselben blaß und leicht getrübt. Trabekel und Papillarmuskel normal entwickelt. Klappenapparate intakt. Der rechte Vorhof mit dunkelrotem Blut und Speckgerinnsel stark gefüllt. Foramen ovale und Ductus Botalli geschlossen. Die rechte Kammer enthält geringe Mengen dunkelroten Blutes. Normales Volumen. Dicke der Wand 5 mm. Muskulatur blaß, leicht getrübt. Trabekel und Papillarmuskel normal entwickelt. Endokard im allgemeinen glatt, blaß. Subepikardiales Fettgewebe schlecht entwickelt. Basis der Aorta asc. glatt blaß. Intima der Koronararterien glatt, ihr Verlauf normal. Das Gewicht des Herzens 40 g.

Linke Lunge: Es zeigt sich normales Volumen. Außenfläche glatt, blaß. Parenchym im ganzen lufthaltig, die Konsistenz weich, mit Ausnahme der Mitte des Unterlappens. Hier fühlt man einige daumenspitzgroße derbere Partien. Die Schnittfläche daselbst mehr resistent und dunkelrot, gegen die Umgebung erhaben und zeigt körniges Aussehen. Bronchialschleimhaut

glatt, blaßrot, mit zähem Schleim bedeckt, Bronchiallymphdrüsen nicht angeschwollen. Intima der Gefäße glatt, blaß.

Rechte Lunge: Oberfläche glatt, blaß, nur am hinteren Teil des Unterlappens dunkelrot. Beim Druck hört man ein krepitierendes Geräusch über den ganzen Ober-, Mittellappen und unteren Teil des Unterlappens. Man sieht in diesen Stellen keine zirkumskripte Herde, dagegen befindet sich in der Mitte des Unterlappens eine daumenspitzengroße derbe Partie, welche auf der Schnittfläche eine reichliche Anzahl von miliaren bis reiskorngroßen grauweißlichen oder graugelblichen Knötchen darstellt. Bronchialschleimhaut wie links beschaffen. Eine kirschgroße derbe Bronchiallymphdrüse, deren Schnittfläche deutliche Verkäsung zeigt, geht in ebenso verändertes Lungenparenchym über. Man sieht ferner mehrere verkäste bohnengroße Lymphdrüsen, welche sich nach unten nebeneinander befinden. Intima der Blutgefäße glatt und blaß.

Milz: 8 : 5 : 1 cm Außenfläche glatt, blaß. Auf der Schnittfläche, welche ebenso glatt, blaß aussieht, sind die Follikel sichtbar und zerstreut, einige weißliche miliare Knötchen, Trabekel und Pulpa nicht gut entwickelt. Gewicht 24,7 g.

Linke Niere: Verlauf und Größe des Ureters normal. Kapsel leicht abziehbar. 5,5 : 2,3 : 5 cm. Oberfläche im allgemeinen glatt, blaß, an der Vorderfläche befindet sich ein miliares blaßgelbes Knötchen. Schnittfläche glatt, blaß, im allgemeinen etwas getrübt. Rinden- und Marksubstanz nicht scharf begrenzt, jedoch die Dickenverhältnisse normal. Nierenbecken normal weit, Schleimhaut glatt, blaß. Gewicht 25,9 g.

Rechte Niere: 6,5 : 2,5 : 2 cm. Gewicht 22 g; ganz wie die linke beschaffen.

Harnblase: Dicke der Wand normal. Schleimhaut glatt, blaß. Rectumschleimhaut glatt, leicht angeschwollen, mehr blaß getrübt. Inhalt dunkelbraun, schleimig, breiig.

Leber: Rechts 11 : 8,5 : 5. Linkes 4,5 : 7 : 1,5. Außenfläche glatt, dunkelrot; Schnittfläche dunkelbraun, blutreich. Gewicht 282 g. Die Zeichnung der Acini unklar, im allgemeinen getrübt.

Die Gallenblase ist mit tiefgrüner Galle gefüllt. Wanddicke normal. Schleimhaut intakt.

Die Schleimhaut des Dick- und Dünndarmes glatt, blaß, leicht angeschwollen, mit Schleim bedeckt. Die Lymphfollikel, besonders die *Peyer*sche Follikel sehr deutlich sichtbar.

Magen: Schleimhaut blaß, getrübt, mit zähem Schleim bedeckt, enthält etwa 2 Eßlöffel voll getrübter milchiger Flüssigkeit. Duodenum: Schleimhaut glatt, blaß, mit zähem Schleim bedeckt. Speiseröhre sowie Pharynx glatt, blaß. Beide Mandeln bohnengroß, Schnittfläche glatt, blaß.

Trachea und Larynx glatt und blaß.

Rückenmark: Dura mater normal, nirgends abnorme Verwachsung oder Verdickung bemerkbar. Pia im allgemeinen glatt, zart, zeigt keine zirkumskripten Herde. Das Rückenmark äußerlich normal, glatt, blaß, auf dem Querschnitte ist irgendeine Anomalie der Zeichnung nicht zu erkennen.

Schädel: Die ganze Konvexität zeigt normale Form, die Knochensubstanz ist im allgemeinen verdünnt. Die Dura mater haftet an der

konvexen Seite den Knochen fest an, wie man es in diesem Alter gewöhnlich beobachtet, sonst die äußere und innere Fläche glatt und nirgends verdickt. Der Sinus longitudinalis superior, dessen innere Fläche glatt, blaß ist, enthält eine geringe Quantität teils speckiger, teils dunkelroter Blutgerinnsel. Die Schädelbasis normal, die innere Fläche der Sinus transversi glatt. Die abfließende Zerebrospinalflüssigkeit ist klar, beträgt etwa ein Teelöffel voll. Gewicht des herausgenommenen Gehirns 600 g. Die Pia mater löst sich leicht ab, sie ist sowohl an der Konvexität als auch an der Basis im allgemeinen glatt und ihre Gefäße sind stark gefüllt. Die A. fossae Sylvii, ebenso die Basalarterien verlaufen normal, ihre Intima ist von normaler Beschaffenheit.

Die ganze Gehirnoberfläche fast normal konfiguriert, jedoch ist die Beschaffenheit der Windungen sehr unregelmäßig, besonders in denjenigen Teilen der vorderen Zentralwindungen beider Hemisphären, welche dicht an der Medianspalte liegen, am deutlichsten. Diese Stellen sind beiderseits leicht eingesunken, ihre Grenze ist nach hinten gegen die hintere Zentralwindung scharf begrenzt, während dieselbe nach vorn gegen die Stirnwindungen ohne scharfe Begrenzung allmählich übergeht. Die Fossa Sylvii beiderseits sehr ausgeprägt, jedoch bleibt die Insel verdeckt. Der Gyrus temporalis superior beiderseits bedeutend verschmälert und im ganzen leicht eingesunken.

Ferner sieht man, daß die Windungen über der ganzen Konvexität und der Basis der beiden Hemisphären gleichmäßig abnorm klein, schmal, dicht zusammengeschoben und ihre Oberfläche zart gefeldert ist. Sie sehen also nicht glatt aus wie in der Norm, sondern feinkörnig, so daß man lebhaft an das Kleinhirn erinnert wird. Diese mikrogyrischen Windungen zeigen beiderseits besonders links ziemlich atypische Anordnung, obwohl die Hauptfurchen noch verfolgbar sind. Auf dem Durchschnitt bemerkt man, daß die Rinde sowie das Marklager gut begrenzt sind, aber ihre Dicke ist geringer als normal. Die Hirnsubstanz selbst ist blaß, transparent und ihre Konsistenz nicht vermehrt. Der Balken und das Septum pellucidum sind erhalten. Nirgends eine heterogene Grausubstanz bemerkbar. Mäßige Erweiterung des Hirnventrikels, besonders ist der Seitenventrikel in allen seinen Teilen stark erweitert, doch ist seine Form normal. Die Seitenwände und die Basis, insbesondere die Basalganglien normal. Das Ependym ist weder dick, noch granuliert, noch getrübt. Nur findet man in der Mitte des linken Corpus striat. ein derbes hanfkorngroßes Knötchen, dessen Schnittfläche gegen die Umgebung scharf begrenzt und mit einem lividen Saum umgeben ist. Sein Zentrum ist verkäst. Die Form und Konsistenz des Kleinhirns sind normal. Pons, Med. obl. und Rückenmark makroskopisch ohne jegliche Anomalien. Die Hypophysis und Hirnnerven lassen sich gleichfalls makroskopisch als unverändert erkennen.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Gehirn in toto wurde in *Müller*scher Flüssigkeit konserviert, dann jene Stücke, welche zur Untersuchung kamen, in Zelloidin eingebettet und geschnitten, mit Hämalaun, Eisenhämatoxylin, Nigrosin, nach *van Gieson*, *Mallory* und *Pal* bezw. *Wolters* u. A. gefärbt.

1. Großhirnmantel.

Die Windungen in den eingezogenen Teilen, welche dem oberen Ende der rechten vorderen Zentralwindungen entsprechen, nebst den weichen Hirnhäuten ausgeschnitten und gefärbt.

Schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge zeigen die Schnitte sehr bemerkenswerte Abweichungen. In erster Linie fällt das kammartige Aussehen der Rinde auf, welche makroskopisch körnig aussehenden Feldern der Windungen entsprechen. Die Furchen zwischen solchen kleinen Feldern sind bald seicht, bald tief und jene Felder erreichen in ihrer Breite kaum 1½—2 mm. Bei der mikroskopischen Betrachtung erscheint die Pia mater nicht verdickt und zieht glatt über tiefe Furchen hinweg. Sie wird nicht gefolgt von einer Rundzelleninfiltration an den Gefäßen oder in dem Grundgewebe. Sie ist jedoch blutreich, und man sieht ab und zu schöne Thrombenbildung in den Venen, welche nichts anderes ist als die Folge von Störungen des Blutkreislaufes durch den Marasmus der Kranken.

In den Markscheidenfärbungspräparaten, besonders nach *Wolters* sind auffallende Veränderungen an Nervenfasern zu konstatieren. Die Rinde wird je nach der Kerbung folgend durch die Nervenfasern bis zu mehreren kleinen Abteilungen eingeteilt, welche sich bei der mittelstarken Vergrößerung unter einem Gesichtsfeld je 1—2 zum Vorschein bringen. Die Tangentialfasern sind ganz unregelmäßig verteilt, so daß sie an einer Stelle in ihrer Zahl bedeutend arm, sogar kaum verfolgbar sind, während sie an anderer Stelle eine dichte Lage bilden. Die meisten Tangentialfasern verlaufen wie gewöhnlich parallel der Oberfläche, aber die anderen sind zur Rindenoberfläche schräg in verschiedenen Richtungen und die einzelnen verraten häufig welligen Verlauf und variköse Auftreibungen. Ein solches abnormes Verhalten betrifft nicht nur die Tangentialfasern, sondern auch superradiäres und interradiäres Faserwerk. Die beiden letzteren sind im allgemeinen schwach ausgebildet, weshalb man hier äußere und innere *Baillarger*sche Streifen nicht leicht erkennen kann, während sie in anderen Teilen deutliche Verdichtung darstellen.

Die Markstrahlen sind auch im ganzen bedeutend verringert. Sie sind bald dünn, bald dick und wellenförmig oder von kolbenartigem Aussehen. Sie strahlen entweder aus dem Mark bis zur molekulären Schicht oder direkt bis zur Tangentialfaserschicht oder sie sind schon kaum sichtbar in kurzen Strecken aus dem Mark. Sie stellen ab und zu ganz abnormen Verlauf dar, so daß die Schichten der Rinde von diesen ungewöhnlichen Markfaserlagern ganz unregelmäßig durchgezogen werden und auf den Schnitten die Ganglienzellen durch die Faserzüge oft abgesprengt und eingeschlossen gefunden werden.

Die Ganglienzellen sind in äußerst seltsamer Anordnung, sie liegen bald gruppenweise, bald unregelmäßig zerstreut. Besonders in letzterem Falle sieht man die Ganglienzellen resp. Riesenpyramidenzellen in einer recht spärlichen Anzahl und die großen und die kleinen Elemente liegen vielfach durcheinander, wie aus Abbildungen hervorgeht. Stellenweise sind die Pyramidenzellen schon in der Molekularschicht, sogar dicht an der Tangentialfaserschicht, so daß die Zellschichten hier kaum getrennt werden können, während sie in anderen Teilen in ziemlich normaler Weise geordnet

sind. Wir finden auch in solchen Ganglienzellen beträchtliche Abweichungen von der Norm nicht nur in Bezug auf Anordnung, sondern auch auf Größe. Sie sehen vor allem verkleinert aus, wie wenn sie die Reife nicht erlangt hätten, doch zeigen sich keine bemerkenswerten degenerativen Veränderungen wie Kernschwund oder pigmentöse Degeneration.

Wo die Nervenzellen und Markfasern sehr spärlich vorhanden sind. befindet sich ein feines Netzwerk. Dasselbe ist mit Rundzellen nicht infiltriert nur hier und da mit ovalen, meist rundlichen Kernen besetzt, welche sich bei der Eisenhämatoxylinfärbung als Gliazellen darstellen. Also die Gliawucherung ist nicht gleichmäßig verteilt, sondern nur auf abgegrenzte Herden beschränkt. Was die Gefäße anbetrifft, so findet man bei der Elastika- und *van Gieson*färbung keine Zeichen von Intimaverdickung oder hyaline Umwandlung. Die Gefäße sind mit Blut gefüllt, aber nicht erweitert und weisen weder Schlängerung noch vermehrte Anzahl auf. Die perivaskulären Lymphräume sind nicht weit und keine Anhäufungen von Leukozyten, Pigmentschollen oder roten Blutkörperchen sind hier bemerkbar. Auf den Schnitten, welche aus der linken vorderen Zentralwindung stammen, finden wir dieselben Verhältnisse, aber vielleicht in leichterem Grade. Die Rinde der beiden oberen Schläfenwindungen, welche deutlich verschmälert, Mikrogyrie, aber geringere Einziehungen besitzt, sowie die Frontal- und Occipitalwindung zeigen ähnliche Bilder, jedoch in geringerem Ausmaße. Kurz, der Befund ist in allen Rindengebieten der beiden Hemisphären der gleiche, aber der Intensität nach sind die Veränderungen in den beiden motorischen Abschnitten am ausgeprägtesten.

2. *Basalganglien.*

Die mikroskopische Untersuchung des grauweißlichen reiskorngroßen Knötchens im rechten Corpus striatum brachte den Beweis, daß es sich um ein typisches Tuberkelkonglomerat handelte, worin man Riesenzellen von *Langhans*schem Typus hier und da konstatieren konnte. Bei wiederholter Untersuchung Tuberkelbazillen mit der Karbolfuchsinfärbung leider vermißt. In den Horizontalreihen stellen Nuc. caudatus, der Linsenkern und Talamus opticus auf beiden Seiten hinsichtlich ihres Baues keine besondere Abnormitäten dar. Nur in den inneren Kapseln, und zwar in der Gegend des vordersten Abschnittes des hinteren Schenkels erscheint es gegen Markscheidenfärbung rechts etwas schwächer tingiert zu sein, als links.

3. *Kleinhirn.*

Die Windungen zeigen im Vergleich mit Großhirn ganz unbedeutende Veränderung. Die Molekular- und Körnerschicht sind vielleicht etwa verschmälert, aber nicht zellenarm. Die *Purkinje*sche Zellen sind ganz in normaler Anordnung. Ihre Zahl sind nicht vermindert und ihre Strukturveränderungen lassen sich nicht nachweisen. Die Markzüge scheinen mehr oder weniger schmal zu sein, lassen aber die Markfasern deutlich erkennen. Eine Gliawucherung findet sich weder in der Rinde noch im Mark. Die Gefäße des Kleinhirns sind nicht erweitert und die Wandung nicht verdickt. Auch die perivaskulären Räume sind nicht weit.

4. Pons und Med. obl.

Schnitt durch die Brücke: Die Pyramiden, welche hier in zahlreiche größere und kleinere Bündel gespalten sind, sehen rechts in ihrem Umfang verschmälert und heller aus, während mächtigere Bündel in der linken Seite durchziehen. Ihre Fasern aber sind durchweg markhaltig. Sie scheinen also nur in ihrer Zahl verringert zu sein. Die sie umschlingenden oder durchflechtenden Stratum superficiale pontis, Stratum prof. pontis sowie Stratumcomplexum zeigen normale Verhältnisse. In der Haubengegend sind die Schleife, der dorsal davon sich anschließende Nuc. retic. tegmenti und der Fasciculus long. dorsalis intakt. Die Kerne am Boden und an der Seite des IV. Ventrikels zeigen keine Besonderheiten. Der Facialis, der Quintus und der durch die letzteren sich durchflechtende sensible Trigeminuskern sind normal. Sonst sieht man auf dem ganzen Schnitte weder Gliawucherung noch zellige Infiltration. Das Verhalten der Gefäße ist ein normales.

Schnitt durch die Olive: Die mediale Schleife resp. die ihr zugehörenden Fibrae arcuatae internae sind voll entwickelt. Die am Boden der Rautengrube sich befindenden Hypoglossus, Vagus sowie Akustikuskern stehen normalweise. Corpus restiforme, der Fasciculus solitarius, Nuc. ambignus mit ihren Fasern sowie die Substantia retic. lateralis und die sie durchziehenden Fasern des N. hypoglossus zeigen normale Verhältnisse. Die Oliven sind in mächtiger Entwicklung und die sie begleitenden Nebenoliven, ebenso wie ihre von der Peripherie her einsenkenden und aus dem Hilus austretenden Fasern sind intakt. Auffallend aber hebt sich rechte Pyramide als die hellere Stelle deutlich ab, als links und sie zeigt sich mehr locker gewebt und verkleinert, als andere Seite.

Schnitt in der Höhe der Schleifenkreuzung: Hier bemerkt man die bedeutende Differenz von Farbennuancen zu beiden Pyramiden, die als mächtige Körper von dreieckigem Querschnitt den größten Teil der Ventralfläche des Schnittes einnehmen. Namentlich tritt das Gebiet der rechten Pyramide durch seine Helligkeit hervor. Sie ist im ganzen verkleinert und die Raphe etwas nach rechts verschoben. Der eigentliche degenerative Ausfall ist aber nicht bemerkbar. Die Schleifenkreuzung resp. ihre aus den Kernen der Hinterstränge austretenden Fasern sehen normal aus. Die Substantia retic. ist gut ausgebildet und der Zentralkanal resp. das zentrale Grau zeigen normale Verhältnisse.

Schnitt durch die Pyramidenkreuzung: Die Hinterstränge sowie der Kopf des Hinterhorns mit seiner Substantia gelatinosa Rolandi heben sich normalweise ab. Der Kleinhirnseitenstrang und das *Gowers*che Bündel sind auch intakt. Die Reste der Vorderhörner zeigen sich retikuliert, wie normal. Der Zentralkanal ist nicht erweitert und die dorsale und ventrale Zellgruppe des zentralen Graues stehen in normalen Verhältnissen. Aber an der Stelle des rechten Vorderstranges, namentlich in der Pyramidenvorderstrangbahn ist die Faserzahl deutlich verringert, gegenüber der entsprechenden Partie links. Bei stärkerer Vergrößerung bemerkt man, daß an den lichteren Stellen jener Schnitte die Nervenfasern weniger dicht beieinander liegen, doch sind ihre Konturen in normaler Weise erhalten. In mit Nigrosin oder nach *van Gieson* und *Mallory* gefärbten Präparaten erscheinen die an-

gedeuteten helleren Stellen dunkler, so daß man diese Färbung dem an Stelle der Pyramidenfasern getretenen Gliagewebe zuschreiben muß, jedoch ist krankhafte Glia- oder Bindegewebswucherung nirgends zu konstatieren.

Schnitt dicht über das Halsmark · Hier findet man noch kreuzende Pyramidenfasern, welche den Beginn der Med. obl. markieren und in der rechten Pyramidenvorderstrangbahn die lichter tingierte Partie noch bemerkbar, wenn auch der Farbenunterschied zwischen beiden Pyramidenbahnen immer geringfügiger wird. Die kreuzenden Pyramidenfasern sind vollständig markhaltig. Über die Verminderung der Anzahl der Markfasern in beiden Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen wie *Gower*sche Bündel konnten wir kein sicheres konstatieren.

5. *Rückenmark.*

Im Rückenmark kann man noch die Faserarmut in der rechten Pyramidenvorderstrangbahn bis zum mittleren Teil des Halsmarks verfolgen, wo der Farbenunterschied nicht mehr zu erkennen ist. Die Ganglienzellen des Vorderhorns sind gut erhalten. Hinterhörner und Proc. reticularis beiderseits in guter Entwicklung. Im Vorderhorn selbst liegt neben den einzelnen isolierten Vorderhornzellen der Kern des Nuc. accessorius, welche keine Abnormitäten verraten. Die Substantia gelatinosa im mächtigen Hinterhornkopf läßt auch normale Entwicklung erkennen. Die Hinterstränge färben sich voll, dunkel. Der Zentralkanal ist nicht erweitert und das Zentralgrau in normaler Beziehung.

Brust- und Lendenmark zeigen normale Befunde.

Fall II. T. N., 4 Jahre 5 Monate altes Mädchen. Aufgenommen am 30. V. 1908. Gestorben am 26. XI. 1909.

Anamnese: Die Eltern sind gesund. Keine Konsanguinität der Eltern. Die Mutter hatte niemals Frühgeburt oder Abortus. Das Pt. ist das letzte unter drei Kindern. Die übrigen Geschwister sind gesund. Es wurde reif und ohne Kunsthülfe geboren. Ein Trauma oder eine Krankheit während der Schwangerschaft wird von der Mutter in Abrede gestellt. Das Kind wurde 10 Tage lang an der Brust der Mutter und dann durch eine Amme genährt, weil die Mutter damals an Beriberi litt und zugleich die Sekretion der Brust mangelhaft war. Die Angehörigen des Kindes meinten: Es solle seinem Alter und der sonstigen körperlichen Entwicklung nach beginnen, zu sitzen, zu stehen und zu gehen, doch wurden nur geringe Bewegungsexkursionen der Glieder bemerkt. Das Fassen mit den Fingern ist ungeschickt und die Beine sind fast immer aneinander gepreßt. Es liegt stets in Rückenlage da. Intelligenz ist schwach und das Kleine hat keine Teilnahme an kindlichen Spielen. Es lernt nie sprechen. Masern schon durchgemacht, Vaccination einmal mit gutem Erfolge. Appetit gut. Stuhlgang regelmäßig.

Status praesens: Mäßig gut gebautes, nicht gut genährtes Mädchen von kleiner Statur. Die Haut ist blaß, feucht, nirgends Exantheme und Ödeme. Temperatur in der Achselhöhle 36,0. Das Unterhautfettpolster ist schlecht entwickelt. Die Lymphdrüsen der Hals- und Jnguinalgegenden erbsen- bis bohnengroß angeschwollen, gegen Druck nicht empfindlich. Die Muskulatur ist dünn. Puls voll gespannt, regelmäßig, 72 in der Minute. Der Schädel zeigt keine Asymmetrie, ist am Hinterhaupt flach und die der

Lambdanaht entsprechende Stelle etwas eingesunken. Keine Kraniotabes. Behaarung normal. Alle Fontanellen geschlossen. Der Kopfumfang 45 cm. Das Gesicht ist in beiden Hälften symmetrisch. Es zeigt keinerlei abnorme Erscheinungen von Seiten der Gesichtsmuskeln. Beide Augenspalten sind gleichgroß. Augenlider sind intakt und nicht ödematös. Conjunctiva palpebrae zeigt keine Injektion. Die Pupillen sind gleichgroß und reagieren normal. Sehfähigkeit nicht mit Sicherheit festzustellen, doch kein Nystagmus und kein Strabismus. Beide Ohrmuscheln normal geformt. Es gibt keine abnorme Sekretion, Gehörvermögen scheint nicht gestört zu sein. Die Nase von normaler Form, ihre Schleimhaut intakt. Mundlippen intakt. Zunge leicht belegt. Mehrere kariöse Zähne. Die Rachenschleimhaut etwas gerötet. Die Tonsillen nicht hypertrophiert. Der Hals ohne Befund. Der Thorax ziemlich flach, doch symmetrisch gebaut. Kein Rosenkranz. Atemexkursion beiderseits gleichgroß und von regelmäßigem Rhythmus. Brustumfang 49 cm.

Die Lungen sind normal begrenzt. Nirgends Dämpfung. Kein Nebengeräusch.

Der Herzspitzenstoß befindet sich im 5. Interkostalraum. Die Dämpfungsfigur zeigt normale Grenzen. Die Töne rein.

Der Bauch ist mehr eingesunken. Die Leber gerade am Rippenbogen palpabel. Die Milz nicht fühlbar. Der Anus und die Genitalien sind intakt.

Die Wirbelsäule ist etwas nach rechts skoliotisch. Irgend eine Druckempfindlichkeit ist nicht nachweisbar.

Die Patellarreflexe sehr lebhaft, die Tricepsreflexe gesteigert. Die Bauch- und Fußsohlenreflexe erhalten. Kein Kernig und kein Babinski. Keine Sensibilitätsstörung am ganzen Körper.

Das Kind liegt auf dem Bett, kann weder sitzen, noch sich aufrichten. Es zeigt sich keine Nackenstarre. Die oberen Extremitäten abduziert, Ellbogen gebeugt und man kann leichte Kontraktur an beiden Armen konstatieren, besonders an den peripheren Teilen, namentlich an den Handgelenken und an allen Fingern. Beide Hände zeigen von Zeit zu Zeit eine Reihe von athetotischen Bewegungen. Greifen nach Gegenständen sehr ungeschickt. Es läßt sich nicht beschäftigen, muß gefüttert werden.

Die Beine werden im allgemeinen weniger bewegt. Sie sind hochgradig spastisch kontrahiert und das linke Bein ist außerordentlich stark abduziert im Hüftgelenk. Die Abduktorensehnen an dieser Seite sind gespannt. Der Schenkelkopf ist nach oben deutlich luxiert und die Trochanterspitze liegt ca. 3 cm oberhalb der *Roser-Nélaton*schen Linie. Aufgestellt, überkreuzt das Kind die Oberschenkel und es stellt sich auf die Zehenspitzen.

Es hat ruhigen, aber unintelligenten Gesichtsausdruck. Es lächelt häufig, weint selten. Es erkennt die Personen, spricht kein Wort. Es verlangt zum Stuhl und Urinieren.

Harn: Klar, dünn, sauer, weder Eiweiß noch Zucker. Keine Blasenstörung.

Stuhl: Normal geschaffen, außer Trichocephaluseiern keine Parasiteneier vorhanden. Keine Mastdarmstörung.

Die elektrische Reaktion der Nerven und Muskeln zeigt sich gegen die Norm nicht verändert.

Behandlung: Kali jodat. Massage der Extremitäten.

Verlauf: 4. VI. Ophthalmologisch geprüft findet man normale Augenbewegung und Pupillenreaktion. Augenhintergrund: Papille relativ klein, im ganzen etwas verschwommen?

5. I. 1909. Seither keine Veränderung. Heute wurden durch Lumbalpunktion unter normalem Druck 5 ccm klare Flüssigkeit entleert. Mikroskopisch und bakteriologisch keine Besonderheiten.

12. IV. Bei der zweiten Lumbalpunktion ca. 10 ccm wasserklare Flüssigkeit entleert. Seitdem bis 20. XI. wurden Lumbalpunktionen wiederholt, im ganzen 23 mal und jedesmal 5—10 ccm befördert. Diese Behandlung hatte keinen Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf.

25. XI. Plötzlich Fieber bis 40° C. Brust: Rechts hinten unten kleinblasiges Rasseln und links hinten unten großblasiges Rasseln und Dämpfung. Diagnose: Pneumonie. Ordo: Kreosotal und Liq. ammion. anis., gleichzeitig Coffein. natriosalicyl.

26. XI. Allgemeiner Zustand verschlimmert. Starke Dyspnoe, schwacher Puls und 3 Uhr a. m. Tod.

Sektion fand 1 Uhr p. m. 26. XI. statt. Folgendes Sektionsprotokoll verdanke ich Herrn Prof. *Fujimani.*

Sektionsdiagnose: Pneumonia catarrhalis dextra. Bildungsanomalien von Hirnwindungen.

Kindliche, weibliche Leiche von kleiner Statur und schlechter Ernährung. Körpergewicht 8,7 kg. Haut und sichtbare Schleimhaut blaß. Das linke Bein im Hüftgelenk nach innen rotiert und zugleich adduziert. Das rechte Bein im Kniegelenk nach außen rotiert und abduziert. Leichtes Ödem auf beiden Unterschenkeln. Totenstarre in allen Gelenken mit Ausnahme des linken Ellbogengelenks und der Zehen. geringfügige Leichenflecken auf dem Rücken und an den Glutealteilen. Subkutanes Fettgewebe schlecht entwickelt. Die Muskulatur ebenfalls schwach entwickelt und blaß.

Die Bauchhöhle eröffnet: Serosa der Bauchwand glatt, blaß. Das fettarme Omentum majus überlagert die Därme in normaler Weise. Der Dünndarm enthält geringe Menge Gas, das Colon mäßig gebläht. Ihre Serosa gelblich blaß; keine abnormen Verwachsungen. Das Mesenterium glatt, sein Fettgewebe dürftig entwickelt. Der untere Rand der Leber in der rechten Mamillarlinie entsprechend dem unteren Rande der V. Rippe. Keine Verwachsung mit der Umgebung. Der große Kuvator des Magens liegt in der Mittellinie ca. 2 0 cm unterhalb des Proc. xyphoideus, seine Serosa glatt und blaß. Die Milz und beide Nieren in normaler Lage. Die Blase ist kontahiert, ihre Basis befindet sich hinter der Symphysis. Der Uterus und seine Adnexe liegen in dem Kleinbecken, das Corpus uteri ist etwas nach links geneigt. In der Bauchhöhle ist zirka ein Teelöffel voll gelblicher, dünner getrübter Flüssigkeit enthalten. Der Zwerchfellstand links im 3. Interkostalraum, rechts an der 3. Rippe.

Die Brusthöhle eröffnet: Das Fettgewebe des vorderen Mediastinums nicht gut entwickelt. Thymusdrüse ist noch vorhanden. 4,5 : 2,5 : 2,5 cm. Beide Pleurablätter beiderseits glatt und frei von Verwachsungen. In der Pleurahöhle keine freie Flüssigkeit.

Der Herzbeutel: Beide Blätter sind glatt, blaß, kein abnormer Inhalt ist vorhanden.

Das Herz ist etwas größer, als die Faust der Leiche. Subepikardiales Fettgewebe ist ziemlich gut entwickelt. Das Gewicht desselben beträgt 105 g. Beide Vorhöfe mit Cruor und Speckgerinnsel fast gefüllt, in der rechten Kammer dunkelrotes, flüssiges Blut und Gerinnsel ca. 2 ccm und im linken Ventrikel einige Tropfen dunkelrotes flüssiges Blut. Das linke Herz ist normal weit, in kontrahiertem Zustand. Die Dicke der vorderen Wand beträgt 0,7 cm in der Mitte. Die Muskulatur etwas bräunlich blaßrot, beinahe transparent. Trabekel und Papillarmuskeln gut entwickelt, Klappenapparate intakt, das Endokard glatt und blaß. Der linke Vorhof zeigt keine Erweiterung, Endokard desselben glatt und blaß. Die rechte Kammer ist etwas dilatiert, besonders am Conus. Die Dicke der Muskulatur beträgt 0,2 cm in der Mitte. Trabekel und Papillarmuskeln sind in guter Entwicklung; Endokard ein wenig blaßrot, Klappen verhalten sich normal. Der rechte Vorhof ist von normaler Weite, sein Endokard wenig blaßrot. Das Eoramen ovale läßt eine dünne Sonde einführen. Die Anfangsstelle der Aorta zeigt glatte aber blasse Intima, die Klappen intakt. Die Koronararterien verlaufen wie gewöhnlich, ihre Intima ist glatt und blaß.

Linke Lunge: Sie ist von gewöhnlicher Form und Größe. Oberlappen ist blaßrot, elastisch weich, dagegen Unterlappen cyanotisch, und seine untere Hälfte etwas derb und wenig lufthaltig, entsprechende Schnittfläche dunkelrot, mehr resistent und man sieht hier wenig herausgepreßten Schaum, aber keine zirkumskripten Herde.

Bronchus: Schleimhaut blaßrot, mit schaumigem blaßrotem Schleim bedeckt. Keine Substanzverluste.

Blutgefäße: Intima glatt, blaß, enthalten dunkelrotes, geronnenes Blut.

Die Bronchiallymphdrüsen reiskorn- bis kirschkerngroß; die Schnittfläche blaßrot, zeigt keine zirkumskripten Herde.

Rechte Lunge: Es zeigt sich normales Volumen. Die vordere Hälfte derselben ist graurot, während die hintere Hälfte dunkelrot gefärbt und derb ist, besonders in der mittleren Partie des Unterlappens und der hinteren unteren Partie des Oberlappens sehr ausgeprägt. Schnittfläche der entsprechenden Stellen stark dunkelrot, man kann hier fast kein Schaum, sondern nur dunkelrote Flüssigkeit in relativ reichlicher Menge herauspressen. Die Schleimhaut der Bronchien ist blaßrot, und mit blaßrotem, schaumigem Schleim ziemlich stark bedeckt. Die Schleimhaut selbst ist glatt und zeigt keine Substanzverluste. Intima der Blutgefäße glatt, blaß. In den größeren Venen befindet sich dunkelrotes geronnenes Blut. Die Bronchiallymphdrüsen sind reiskorn- bis bohnengroß. Ihre Schnittfläche ist blaßrot, zeigt keine zirkumskripten Herde.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea ist blaß, glatt und submucöse Kapillaren sind gefüllt.

Die Pharynx: Die Schleimhaut derselben ist blaß und zeigt keine Defekte.

Tonsillen beiderseits bohnengroß, Schnittfläche graurot, sonst nichts abnormes. Die Zunge ist intakt sowohl äußerlich als auch auf der Schnittfläche. Die Schilddrüse ist in ihrer Form und Größe normal. Schnittfläche ist bräunlichrot, galleartig. Halslymphdrüsen reiskorn- bis bohnengroß. Schnittfläche graurot, sonst keine Besonderheiten.

Milz: 6,5 : 3 5 : 1,2 cm. Oberfläche glatt, schlaff, Konsistenz normal. Schnittfläche graurot und Balken treten deutlich hervor.

Linke Niere: Der Verlauf und die Größe des Ureters normal, Schleimhaut derselben glatt, blaß. Die Kapsel ist leicht abziehbar. 7,0 : 3,0 : 2,0 cm. Gewicht 32 g. Oberfläche gelblichblaß, Renkulibilder sichtbar, Stellulae Verheynii deutlich, Konsistenz normal. Schnittfläche glatt, gelblichblaßrot. Die Grenze der Rinde und Marksubstanz ist deutlich erkennbar. Ihre Größe ist normal. Es zeigt bischen getrübt. Die Weite des Beckens normal. Schleimhaut glatt, blaß, kein abnormer Inhalt.

Rechte Niere: 6,7 : 3,0 : 2,0 cm. Gewicht 32,0 g. Sonstige Beschaffenheit bietet durchaus dieselben Verhältnisse wie die linke. Beide Nebennieren von gewöhnlicher Form und Größe.

Harnblase enthält ein Eßlöffel voll blaßgelblichen, getrübten Harns. Schleimhaut glatt, das Rectum enthält blaßgelblichen, breiigen Kot. Schleimhaut blaß, glatt, beinahe transparent.

Geschlechtsorgane intakt.

Leber: Links 4,0 : 5 5 : 1,5 cm, rechts 13,0: 9,5: 4,0 cm. 308,0 g schwer. Oberfläche glatt, cyanotisch, die Acinuszeichnung verwischt. Die Konsistenz annähernd normal. Die Schnittfläche gelblichbraunrot, die Acinusgrenzen undeutlich. Die Gallengänge und die Gefäße ohne pathologischen Befund. Die Gallenblase enthält zirka ein Teelöffel voll grünlichgelber Galle. Die Schleimhaut derselben gelblich verfärbt, glatt, keine Defekte.

Die Lymphdrüsen des fettarmen Mesenteriums reiskorn- bis erbsengroß. Auf der Schnittfläche zeigen sie graurote Farbe. Das Duodenum enthält geringe Menge von grünlichgelber Flüssigkeit. Schleimhaut teilweise grünlichgelb verfärbt, beinahe transparent.

Der Magen enthält ca. 50 ccm grünlichgelben dickflüssigen Inhaltes, darin geronnene eigelbähnliche Massen beigemischt. Die Schleimhaut teilweise grünlichgelb verfärbt, leicht angeschwollen, feucht, ein wenig getrübt.

Pankreas: Von gewöhnlicher Form und Größe. Schnittfläche bräunlichgraurot, die Acinusbilder deutlich.

Die Dünndarmmucosa ist im allgemeinen blaß, glatt, etwas feucht; solitäre Follikel und *Peyer*sche Haufen sind ziemlich deutlich sichtbar, zeigen jedoch keine bemerkbare Anschwellung.

Der Dickdarm enthält grünlichgelbe, breiige Kotmassen. Die Schleimhaut blaß, glatt, die Follikel nicht angeschwollen.

Der Proc. vermiformis ist 4,0 cm lang, bis zur Spitze durchgängig, Schleimhaut blaß, glatt.

Die Intima der Aorta glatt, blaßgelb, keine abnorme Verdickung. Die Retroperitonäallymphdrüsen reiskorn- bis bohnengroß. Schnittfläche gra urot.

Der Schädel aufgemacht: Sinus long. sup. enthält hinten dunkelrotes teils geronnenes, teils flüssiges Blut in geringer Menge. Die Innenfläche der Dura glatt, blaß, zeigt weder abnorme Verwachsung noch Verdichtung. Die Pia mater dünn, durchscheinend, leicht abziehbar. Erfüllungszustand der Pialgefäße normal. Nirgends Ödem in Arachinoiden bemerkbar. Verlauf der Basalarterien und Beschaffenheit ihrer Wand sind in normalem Verhältnisse. Das Gehirn ist im ganzen ziemlich klein. Es zeigt sich, daß die vordere Zentralwindung und zwar in ihrem oberen Teil eine fingerspitzen-

große Vertiefung darstellt, die Windungen an den betreffenden Stellen erscheinen atrophisch. Diese Veränderung befindet sich in beiden Hemisphären ganz symmetrisch. Die Konsistenz unterscheidet sich nicht von der Norm. Sie zeigen nicht das Aussehen der Sklerose, nur auf Durchschnitten scheint die Rindendicke geringer zu sein als normal. In beiden Occipitallappen findet man auch in symmetrischer Anordnung seichte rinnenartige Vertiefungen, welche direkt hinter der Fissura parietooccipitalis beginnen und von der ersten Occipitalwindung gegen den Sulcus occip. anterior hin hinter dem unteren Scheitellappen verlaufen. Diese Stellen entsprechen gerade der Lambdanaht des Schädels. Die Konsistenz derselben ist an beiden Seiten nicht vermehrt. Außerdem findet man eine leichte Vertiefung, die vom rechten Hinterhauptpol nach vorn verläuft und ausschließlich die zweite Occipitalwindung betrifft. Die der Fossa Sylvii anliegenden sowie die Inselwindungen in beiden Hemisphären zeigen ein normales Aussehen. Auf dem Durchschnitt findet man keine Erweiterung beider Ventrikel, der Balken erhalten, die Basalganglien normal.

Pons, Med. obl. und Cerebellum sehen normal aus. Gewicht des Gehirns 1097 g.

Das Rückenmark: Dura und Pia mater gesund. Rückenmark selbst sieht, äußerlich betrachtet, gesund aus; die Schnittfläche zeigt normale Verhältnisse.

Mikroskopische Untersuchung.

Lunge: Die Schnitte aus dem linken Unterlappen zeigen stark gefüllte Blutgefäße zwischen den Alveolen und in den letzteren sieht man homogene oder granulierte Massen, ferner spärliche abgestoßene Epithelzellen. Der Unterlappen der rechten Lunge zeigt das Bild der katarrhalischen Pneumonie. Die Alveolen sind mit desquamierten Epithelzellen und reichlichen Leukozyten gefüllt; letztere befinden sich auch in den interalveolären Räumen in wechselnden Mengen.

Das Herz: Die Kerne der Muskulatur nicht gut gefärbt, die Querstreifen undeutlich.

Milz: Die Follikeln arm an Kernen, während die Pulpa zellenreich ist. Die Blutgefäße stellenweise gefüllt.

Nieren: In den gewundenen Kanälchen die Zellkerne ab und zu nicht gut gefärbt, geringe granulierte Masse enthaltend. Die Blutgefäße sind leicht gefüllt, besonders zwischen den geraden Kanälchen.

Leber: Die Zellkerne gut gefärbt. Die Kapillaren zwischen den Zellbalken leicht gefüllt.

Pankreas: Die Zellkerne gut gefärbt. Im interacinösen Bindegewebe spärliche rote Zellen bemerkbar.

Gehirn: Auf den Schnitten der beiden vorderen Zentralwindungen, welche makroskopisch seichte Vertiefung und atrophisches Aussehen darbieten, findet man keinerlei Zeichen von Entzündung der Meningen oder der Gehirnsubstanz, sowie keine Erweichungen. Es findet sich nur eine deutliche Verminderung der Pyramidenzellen, die vorhandenen erscheinen atrophisch ohne Zeichen einer Entzündung, namentlich weder Schwellung des Zellkörpers noch Ausstoßung des Kernes. In den Markscheidenfärbungspräparaten zeigen die Rindenschichten ziemlich regelmäßigen Bau, jedoch

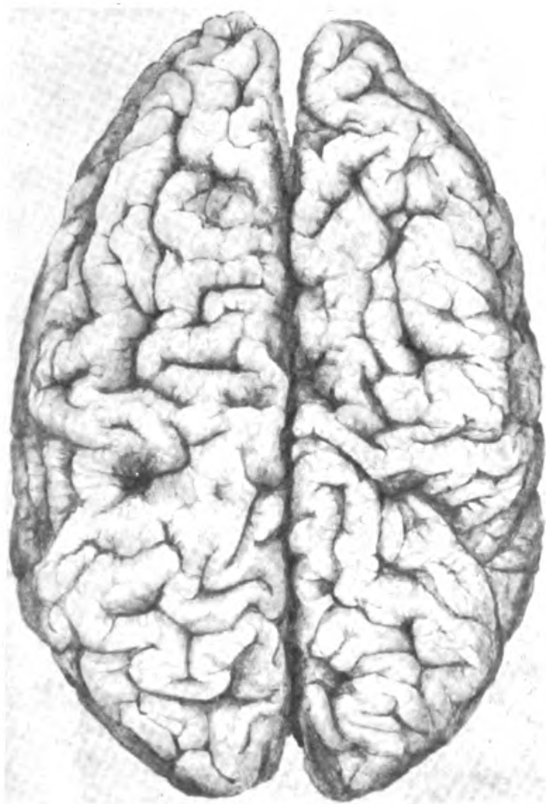


Fig. 1.



Fig. 4.

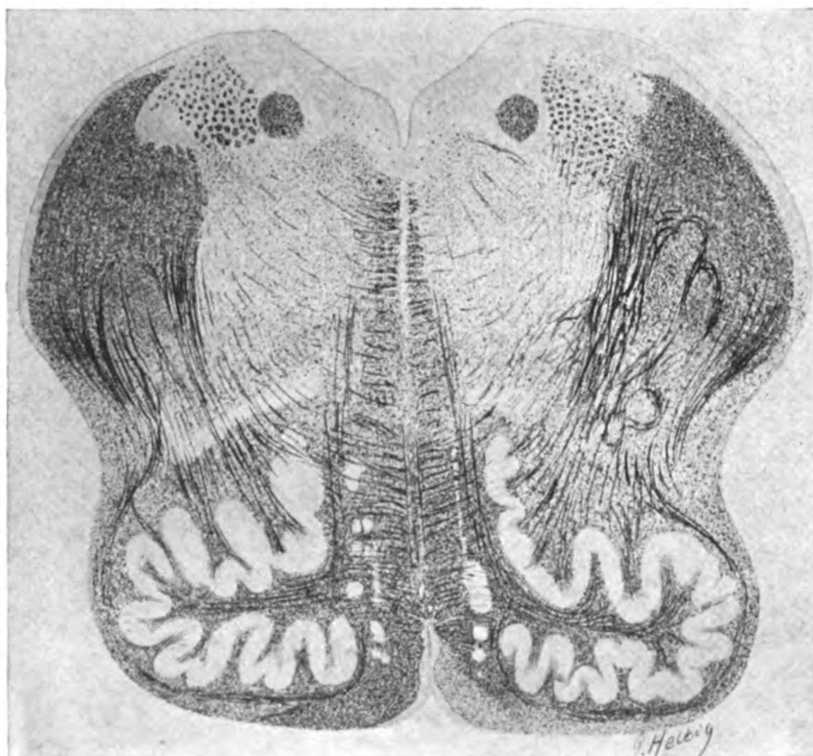


Fig. 3.

Miura.



Fig. 2.

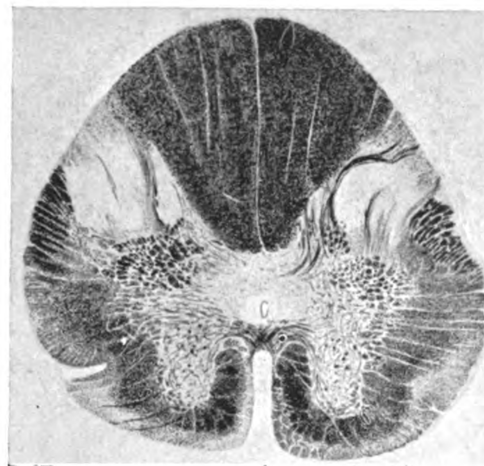


Fig. 5.

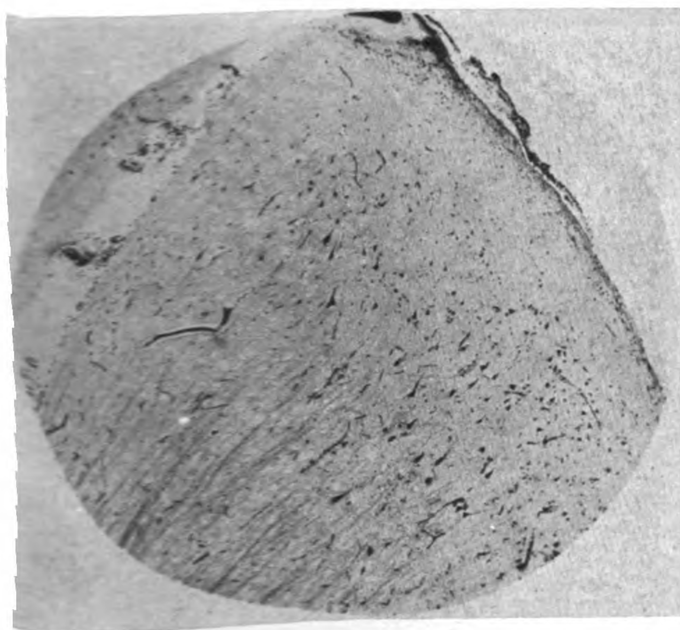


Fig. 6.

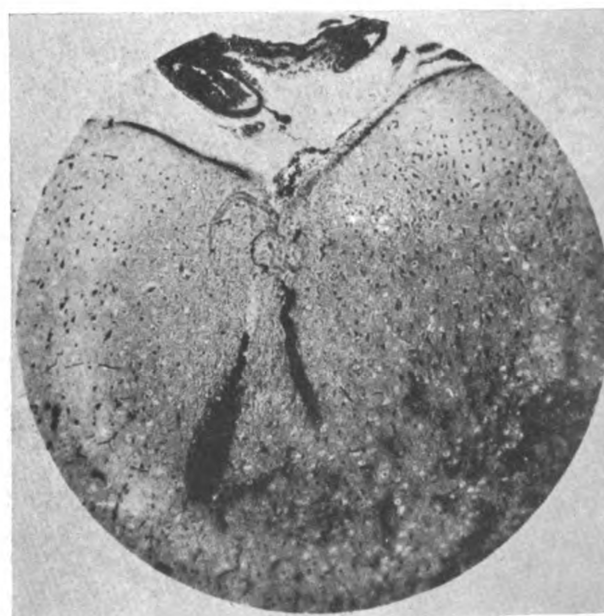


Fig. 7.

Verlag von S. Karger in Berlin.

sind die Markfasern verhältnismäßig in geringer Anzahl vorhanden, gegenüber dem Kontrollpräparate, welche von an verschiedenen, darunter auch akuten Krankheiten gestorbenen Kindern gleichen Alters stammten. Gliawucherung findet sich nur an umschriebenen Stellen, wo die Pyramidenzellen und die Markfaserbündel spärlich vorhanden sind.

Es wurden hier die *Nissl*sche und *Marchi*sche Methode in Anwendung gezogen, wenn sie auch bei solchen angeborenen Entwicklungshemmungen oder vielleicht chronischen jahrelang dauernden Prozessen entbehrlich erscheinen. Nach *Nissl* gefärbt sind die Zellen weniger zahlreich, loser gruppiert und einzelne Zellen erscheinen kleiner. Das Tigroid der Ganglienzellen zeigte jedoch keine Erscheinungen von Verlagerung, des Verwaschenwerdens oder des völligen Schwundes. Auch an den Kernen und Kernkörperchen vermochten wir nichts ungewöhnliches wahrzunehmen. Kurz, die feine Struktur unterscheidet sich nicht wesentlich von der Norm.

*Marchi*sche Methode: Die Fasern sind im großen und ganzen intakt. Es sind Fasern, ebenso auch Ganglienzellen, welche sicher als degeneriert anzusehen sind, nicht aufzufinden.

Einige Ganglienzellen besitzen in ihrem Leib feinste schwarze Körnchen, wie sie auch normal vorkommen. An den Gefäßen sieht man schwarze Körner von verschiedenen Größen. Sie sind hauptsächlich in der Adventitia oder *His*schen Räumen eingelagert. In der Intima, namentlich nahe bei den Polen des Endothelkernes sind ganz selten feine schwarze Punkte bemerkbar. Diese Befunde dürfen wohl auch kaum als die pathologischen angesehen werden, sondern sie werden schon physiologisch gefunden werden.

Im Abschnitte der beiden Hinterhauptlappen, welche auch leichte Depression zeigen, finden wir im Bau der Rinde wenige Abweichungen. Sie sind ziemlich gut ausgeprägt, namentlich erweisen sie fast gewöhnliche Schichtung, jedoch sind die Pyramidenzellen und der Markfasergehalt in ihrer Anzahl vermindert, wenn man sie mit den Kontrollpräparaten verglelcht.

Die sonstigen Hirnpartien, wie Frontal-, Temporalwindungen erwiesen nichts auffälliges.

Basalganglien zeigen auch keine pathologischen Verhältnisse und die Pyramidenbahnen in Pons, Med. obl. und Rückenmark sowie Hypophysis sind vollkommen normal.

Fassen wir die wesentlichen Punkte unserer Fälle noch einmal in kurzen Worten zusammen. Es handelt sich um idiotische Kinder mit den Erscheinungen der spastischen Diplegie. Klinisch faßt *Freud* in dieser Krankheit vier Haupttypen auf: 1. die allgemeine zerebrale Starre; 2. die paraplegische Starre (sog. spastische Spinalparalyse); 3. die bilaterale Hemiplegie und 4. die allgemeine Chorea und bilaterale Athetose. Aus den oben aufgezählten klinischen Symptomen ist es klar, daß unsere Fälle ohne weiteres unter die erste Gruppe einzureihen sind. Man hat neulich aus allgemeiner Starre eine besondere Form, „mikrocephalische Starre“ getrennt, bei welcher, neben der ausgeprägten Muskel-

2*

steifigkeit, Verkleinerung des Schädels und hochgradige Idiotie bestehen. Unser erster Fall sei wohl dieser Form anzugehören.

Was die pathologisch-anatomischen Befunde anlangt, so zeigen die beiden Fälle sehr verschiedene Verhältnisse. Im ersten Falle ist die Großhirnrinde, schon makroskopisch betrachtet, in gleichmäßig diffuser Weise verändert, namentlich sind alle Teile der Rinde mikrogyrisch und ferner bestehen noch Vertiefungen an verschiedenen Stellen der beiden Hemisphären; überdies findet man einen mäßig starken Hydrocephalus internus.

Über die Entstehung der Mikrogyrie wurden verschiedene Meinungen geäußert. Während *Heschl*, *Chiari* (28), *Binswanger* (29), *Otto* (30) u. a. diese Veränderung als eine angeborene Mißbildung ansahen, hatte *Oppenheim* (31) die Auffassung, daß ein sich an der Hirnoberfläche abspielender Prozeß wie Meningoencepharitis oder Meningealblutung das wesentliche Moment bilde. Andere Autoren wie *H. Virchow*, *Köppen* (32) suchten die Ursache der mikrogyrischen Veränderung in chronischen entzündlichen Prozessen der Pia mater. Die Fälle von *Bresler* (33) und *Kalischer* (34) ergaben neben den mikrogyrischen Windungen alte Entzündungsvorgänge. Also manche Autoren glauben, die Mikrogyrie sei nichts anderes als der Ausgang eines chronischen Entzündungsprozesses. *Anton* (35) hat aber angegeben, daß sein mit Hydrocephalus verbundener Fall durch abnorme Druckverhältnisse des Inhaltes auf die Hirnwindungen entstanden sei. *Scarpatti* (36) steht auch gewissermaßen auf seiner Seite. Bei wiederholter Untersuchung unserer Präparate konnten wir, wie schon angegeben, nicht nur keinerlei Zeichen von Entzündungsresiduen der Hirnsubstanz sowie Meningen oder an den Gefäßen derselben, sondern auch weder Erweichung noch Sklerose nachweisen. Was den Hydrocephalus internus betrifft, so ist es schwer begreiflich, daß der Druck gegen die Deke eine so eigentümliche Veränderung der Rinde hervorrufen sollte, denn abnorme Struktur in den Basalganglien und jene in diesem Alter häufig vorkommende Schädelerweiterung wurden nicht gefunden. Wir haben auch öfters Fälle von hochgradigem Hydrocephalus ohne Mikrogyrie beobachtet, während die Rinde und Ganglien stark abgeplattet waren. Es scheint also hier nicht unwahrscheinlich zu sein, daß es wegen der Atrophie der Hirnsubstanz zu beträchtlichen sekundären Erweiterungen der Ventrikel kam. Da *Katschetkowa* eine primäre Mikrogyrie, die aus einer echten Entwicklungshemmung resultiert, und eine sekundäre, encephalitischen Ursprungs unterscheidet, so wäre unser Fall zur primären

Mikrogyrie einzureihen. Auf die Frage, ob die primäre Mikrogyrie auf einer Wachstumshemmung des Marks oder der Rinde selbst oder auf dem zufälligen Zusammentreffen beider Erscheinungen beruhe, wollen wir hier nicht eingehen. Immerhin würden der auffallendste Befund in der mikrogyrischen Rinde und verhältnismäßig geringere Beteiligung in der Markgegend bei unserem Fall wohl auf wesentliche Bedeutung der vorderen hinweisen. Nun auf die Frage, ob sich die Vertiefungen der Rinde in diesem Falle um Porencephalien handeln, bedarf es gewissen Bedenkens. Diese Vertiefungen, welche sich an der Hirnoberfläche hie und da befinden und in den Zentralgebieten besonders ausgeprägt sind, liegen bilateral-symmetrisch. Ihre Gestalt aber ist unregelmäßig und nur seicht eingezogen. Sie haben keine Verbindung mit den Ventrikeln und die Radiärstellung der angrenzenden Windungen ist nicht deutlich. Jedenfalls wäre es keine klassische Porencephalie, sondern scheint nur eine einfache Depression zu sein. In der Tat brachte die mikroskopische Untersuchung dieser Partien den Beweis, daß es nicht wirklicher Defekt, sondern nur einfache Vertiefung ist. Auf die Frage, ob diese Depression entweder eine primäre Veränderung oder die Folge irgend eines abgelaufenen Prozesses, wie Entzündung, ebenso Blutextravasat sei, kann man höchstwahrscheinlich so antworten, wie folgt: Vor allem darf der Entzündungsprozeß wohl nicht angenommen werden, da wir, wie erwähnt, keine Anhaltspunkte dafür und zwar keine entzündlichen Reste in der Hirnsubstanz, welche zu einer Gliawucherung mit partiellem Schwund der Ganglienzellen und zu einer konsekutiven Schrumpfung der erkrankten Partie führen werde, finden konnten. Wenn es ausgeschlossen würde, kommt dann die Frage, ob dieser Befund die Folge von Druck einer überstandenen Blutung sei.

Eigentlich spielt für die Pathogenese dieser Krankheit die vaskuläre Theorie eine Hauptrolle und als ätiologische Momente dieser Blutung sind der traumatische Faktor der Geburt, nämlich die Asphyxie und die Zerreisbarkeit der Hirngefäße infolge von allgemeiner Schwäche, insbesondere bei Frühgeburt angegeben worden. Tatsächlich kamen frühzeitige Geburt und Asphyxie in diesem Falle in Betracht. Die Angabe der asphyxischen Geburt aber war, wie es aus der Anamnese ersichtlich ist, so in leichtem Grad, daß man sie kaum als das zureichende ätiologische Moment betrachten kann. Wenn das Moment der Frühgeburt aber zur Asphyxie hinzugesellt, so läßt es die gröberen Veränderungen einer Hämorrhagie vermuten. Der mikroskopische Befund weist jedoch

eine exquisit pränatale Störung in der Hirnrinde, namentlich eine kongenitale Hemmung der Rindenzellen auf. Nach dem Gesagten scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, daß Frühgeburt und Asphyxie mehr akzidentelle Rolle spielten und die kongenitale Entwicklungshemmung, welche besonders in diesen Teilen ausgeprägt ist, den Hauptfaktor abgab. Nun kommt es auf die Frage an, ob die Veränderung der Pyramidenbahn im Pons, Med. Obl. und Rückenmark primärer oder sekundärer Natur sei. Zunächst scheint diese Veränderung sich um sogenannte Aplasie zu handeln, denn es war mikroskopisch verhältnismäßig weniger sklerotisches Gewebe in dem erkrankten Bezirke vorhanden, als dieses bei gewöhnlichen Fällen sekundärer Degeneration der Fall zu sein pflegt. Wir haben schon angegeben, daß die motorische Zone der Hirnrinde in der rechten Seite stärker affiziert erscheint, als links. Man kann wohl daraus schließen, daß die Verkümmerung dieser Pyramidenbahn keine primäre Affektion, sondern die Folge der Verkümmerung der motorischen Rinde sei, von welcher nach abwärts sich die Pyramidenbahn entwickelt. Nun aber ist es sehr bemerkenswert, daß der Befund im Rückenmark nur in dem *einseitigen Pyramidenvorderstrang* beschränkt war, während die beiden Pyramidenseitenstrangbahnen vollkommen verschont waren und die Veränderung der linken motorischen Region der Rinde auch so hochgradig war, daß man hier gleichfalls die Aplasie des gleichnamigen Teiles vermuten könne, wenn auch sie sich in etwa schwächerem Grad befand, als die andere Seite. Aus diesem Grunde scheint es mir wohl recht, daß dieser Befund in gewissem Sinne keine sekundäre, sondern primäre Entwicklungshemmung bedeute.

Was den zweiten Fall betrifft, so sind die makroskopisch bemerkbaren Abweichungen im Hirn im allgemeinen wenig ausgeprägt. Jedoch könnte das hinter der Norm zurücktretende Gesamtgewicht des Gehirns und symmetrisch angelegte seichte Gruben an den beiden Zentral- und Occipitalwindungen höchstwahrscheinlich Zeichen einer allgemeinen Entwicklungsstörung erweisen, und da ätiologisch keine Anhaltspunkte für die Entstehungsgelegenheiten dieser Vertiefungen, namentlich weder Asphyxie noch Frühgeburt hier angegeben sind, seien sie in großer Wahrscheinlichkeit primärer Natur. In der Tat haben wir mikroskopisch konstatiert, daß es in den Vertiefungsstellen Abnahme an der Zahl der Ganglienzellen resp. Nervenfasern gab, während keine Spuren von entzündlichem Prozeß vorhanden waren. Weiterhin sei es bemerkenswert, daß die Pyramidenbahn in Pons, Med. Obl. und

Rückenmark hier vollkommen normal war. *Sachs* hat als Agenesis corticalis Fälle beschrieben, die bei schweren klinischen Symptomen anatomisch nur durch Unregelmäßigkeit der Windungen und histologisch durch eine mangelhafte Entwicklung der cellulären Elemente der Hirnrinde, insbesondere der Pyramidenzellen ausgezeichnet sind. Unser Fall, dessen makroskopische Veränderung des Gehirns verhältnismäßig gering war, hätte in mikroskopischen Befunden vielleicht große Ähnlichkeit, wenn auch histologische Veränderung ziemlich beschränkt war. Es wäre aber noch verfrüht, wenn man den Fall ohne weiteres zu diesem Typus einreihen will. Denn dieser Typus ist wohl noch nicht scharf charakterisiert und man hat sogar darüber solche Meinung geäußert, daß wahrscheinlich manchen dieser Fälle sekundäre Rindenveränderung infolge Meningealblutungen zugrunde liegen.

Wenn man die mikroskopischen Befunde beider Fälle nochmals rekapituliert, so ist es immerhin beachtenswert, daß sie endgültig an Anzahl verringerte Ganglienzellen resp. Markfasern des Gehirns, besonders in den motorischen Zonen zeigten und wir möchten diese Veränderung vorläufig als primäre Entwicklungshemmung auffassen. Die Gliavermehrung, welche sekundär aufgetreten zu sein scheint, stellte sich nur in beschränkter Weise dar, so daß man hier weder diffuse noch lobäre Sklerose annehmen kann. Nun stellt sich die Frage, ob die essentielle Veränderung im Gehirn, nämlich die Hypoplasie der Ganglienzellen resp. die Verminderung der Markfasern die Ursache zum klinischen Ausdruck bilden könne? Man hat, wie schon erwähnt, früher zur Erklärung der spastischen Symptome bei dieser Krankheit eine Agenesie oder unfertige Entwicklung der Pyramidenbahnen angenommen. Jedoch gab es Fälle recht häufig, deren Pyramidenbahnen nur nebensächliche Veränderungen ergaben. Unser erster Fall, welcher klinisch ein vollkommen klassisches Bild darbot, zeigte auch auf einer Seite eine wohl angeborene mangelhafte Entwicklung. Aus solchen Erfahrungen ist man zum Schluß zur Meinung gelangt, daß die Veränderung der Hirnrinde bei dieser Krankheit die Hauptrolle spiele, daß die Pyramidenbahn, welche trophisch von diesen Hirnpartien abhängt, infolgedessen in ihrer Entwicklung stehen bleibt, atrophiert und so Anlaß zur Entstehung der Muskelstarre gibt. Andererseits aber gibt es Fälle, welche vollkommen intakte Pyramidenbahnen aufwiesen. Unser zweiter Fall gehört gerade zu dieser Kategorie. Man hat diese Fälle in der Weise zu erklären versucht, daß es sich hier um Degeneration der Pyramidenzellen in der Rinde

handelt. Zum Beispiel fand *Rolly* durch die *Nissl*sche Färbung bei einem Falle deutlich ausgesprochene Degenerationsvorgänge und glaubt, daß dieser Befund für die Ansicht gewisser Autoren spreche, daß der eigentliche pathologische Prozeß bei diesen Erkrankungen nicht in den Pyramidenbahnen und im Rückenmark zu suchen sei, sondern daß die Ganglienzellen der eigentliche Sitz der Erkrankung sind. In unserem ersteren Fall wurde die *Nissl*sche Färbung leider nicht vorgenommen, weil er zu spät nach dem Tode zur Sektion kam, aber wir haben uns im zweiten Fall mit dieser Färbung beschäftigt, doch keine Abnormitäten in den Ganglienzellen gefunden. Natürlich liegt es uns fern, im Anschluß an einen Fall in diesen Erkrankungen eine Veränderung der Ganglienzellen in Abrede stellen zu wollen, vielmehr möchten wir nur hervorheben, daß es auch Fälle gibt, welche keine krankhafte Veränderungen der Pyramidenzellen darbieten. Neulich fand *Spielmeyer* (37, 38) in seinen zwei Fällen vollkommen intakte Pyramiden in ihrem ganzen Verlauf und gut erhaltene Schichten der großen Pyramidenzellen und der Riesenpyramidenzellen in der motorischen Region, während ganze Schichten der Rinde zugrunde gegangen waren. Aus diesem Befunde kam er zur Meinung, daß auch durch Rindenerkrankungen, welche eine Isolierung der Ursprungszellen der Pyramidenbahn aus ihren kortikalen Verbänden bewirken, ohne Läsion der motorischen Projektionsfaserung spastische Paraplegie resultieren könne. In unseren Fällen aber wurden solche Befunde nicht erhoben. Wenn man nun außerdem bemerkt, daß die neuere Forschung der Nervenhistologie uns außer den Pyramidenbahnen noch mehrere zentrifugale Bahnen vom Hirn zum Rückenmark lehrt und die Meinungen über das Wesen der Starre zurzeit noch nicht einig sind, so wird man darauf reflektieren, wie kompliziert ätiologischer Faktor in dieser Krankheit sei. Daraus wollen wir von Anfang an nicht wagen, unsere Befunde als eine charakteristische und konstante Veränderung für das Leiden anzunehmen, doch scheint es mir keinem Zweifel zu unterliegen, daß die Entwicklungshemmungen des Gehirns und zwar Hypoplasie der Rindenzellen resp. Verringerung der Nervenfasern insbesondere in motorischer Region die Hauptrolle in diesen Fällen spielten, während die Veränderung im Rückenmark ganz unbestimmt, ja im zweiten Falle die Pyramidenbahn vollkommen intakt war und unsere Fälle mögen wohl die Meinung von *Mya* und *Levi*, daß die spastische Diplegie überhaupt nur eine unvollkommene Entwicklung der Verbindung zwischen Großhirn und Rückenmark sei, beweisen.

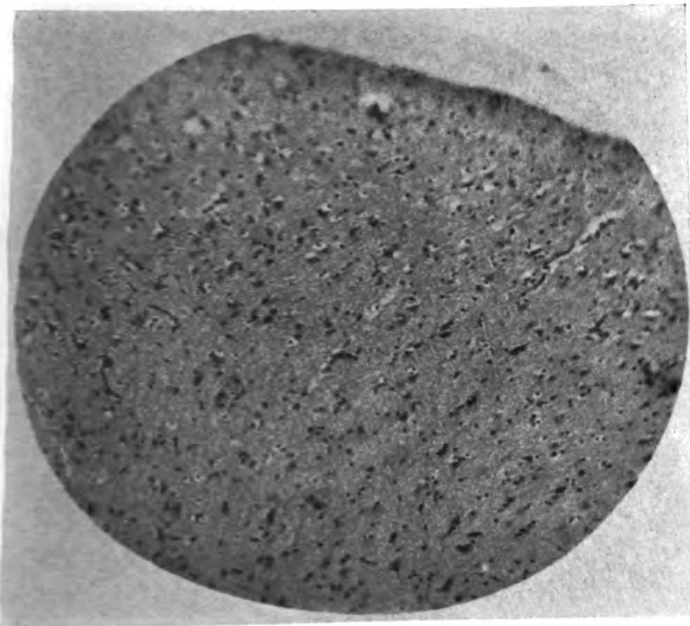


Fig. 8.

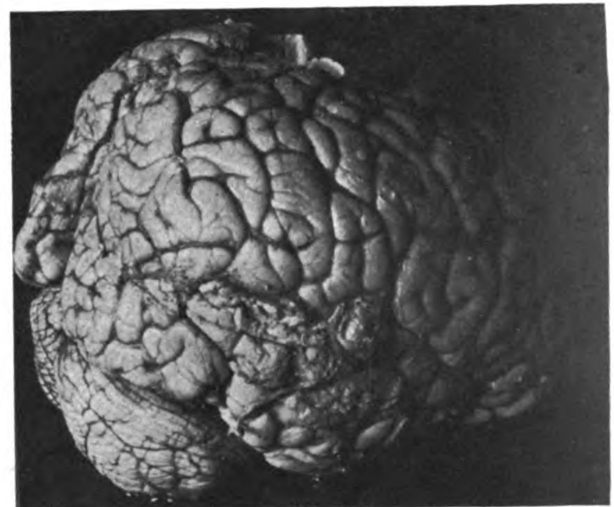


Fig. 9.

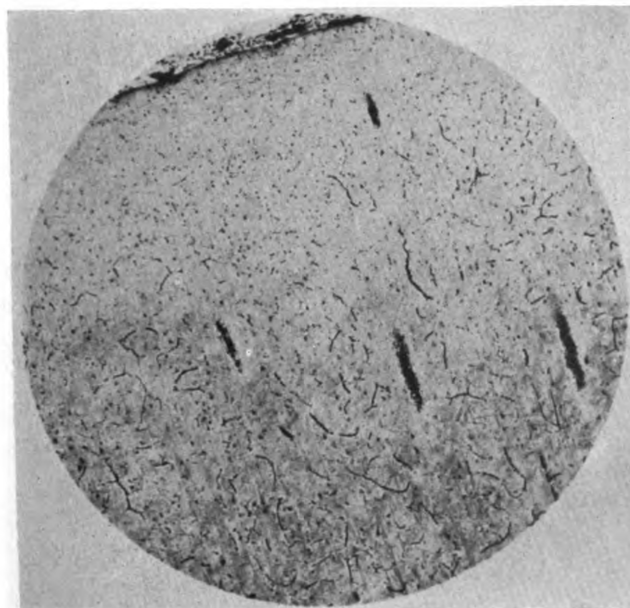


Fig. 10.

Miura.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Es erübrigt wohl noch eine Frage: Warum ist das motorische Gebiet bei dieser Krankheit vor allem ergriffen? Wenn man hier die vaskuläre Theorie resp. eine Meningalblutung bei der Geburt annimmt, so wäre es nicht schwer verständlich, doch in denjenigen Fällen, welche keine Anhaltspunkte für eine solche Blutung haben, ist es recht schwierig, Gründe dafür anzugeben. Es ist aber immerhin im höchsten Grade beachtenswert, daß die Fälle von *Mierzejewski* (39), *Fr. Schultze* (40) und *Anton* (41), welche durchwegs auf Entwicklungshemmung zurückzuführen sind, alle durch das Fehlen oder einen Defekt der Zentralwindung charakterisiert sind. Wenn man sich fernerhin an den merkwürdigen angeborenen Kernmangel, welcher einen aplastischen Defekt in einem ganz kleinen Bezirke des Gehirns darstellt, erinnert, so scheint es möglich, daß einerseits irgend eine Hypoplasie oder Aplasie im Gehirn entweder in viel ausgebreiteter oder ziemlich beschränkter Weise vorkommen könne und andererseits, daß eine allgemeine Aplasie bestimmte Partien stärker als die sonstigen in Mitleidenschaft ziehen kann.

Prof. *Heubner* (42) sagt in seinem Lehrbuch: „Man kann nun a priori vielleicht zweierlei Hauptarten von krankhaften Ereignissen unterscheiden, die das unfertige Gehirn treffen können. Einmal eine durch irgend welche Einflüsse (meist noch ganz unbekannter Art) zu gewissen Zeiten der Entwicklung sich einstellende Hemmung der Ausbildung von Organen, Organteilen, Organsystemen, die gerade an der Reihe sind. Diese kann vorübergehend oder dauernd sein. Je nachdem wird nur eine bestimmte Gruppe von Zellen z. B. später fehlen, oder aber das Gesamtgehirn wird auf einer bestimmten niederen Stufe der Entwicklung für immer stehen bleiben. Zum anderen aber kann das unfertige Gehirn von Krankheiten, d. h. von Entzündungen, Blutungen, Zirkulationsstörungen befallen werden, so daß dadurch mehr oder weniger ausgebreitete Provinzen zerstört werden, erweichen oder verhärten, und infolge davon nun auch alle von der zerstörten Provinz ausgehenden Verbindungen eine Hemmung, einen Schwund, eine Atrophie erleiden, die für die Gesamtleistung des Gehirns vielleicht von ausschlaggebender Wirkung sich erweisen wird.“

Nun scheint es nicht unplausibel, daß die Zellen der Hirnrinde und zwar der motorischen Zentren, welche später eine besondere Differenzierung durchmachen müssen, besonders in ihrem Entwicklungsstadium sich gegen alle Schädlichkeit so empfindlich verhalten, und daß gerade diese *lokale* Disposition die Entstehung von Krankheiten unter gewissen Einflüssen begünstige.

Endlich möchte ich einige Worte über den Zusammenhang zwischen einigen klinischen Symptomen und den anatomischen Befunden hinzufügen. Vor allen Dingen muß der gleichzeitig vorhandene Hydrocephalus im ersten Fall bei dem Zustandekommen der Erkrankung eine gewisse Rolle spielen, doch dürfte ihm keine größere Bedeutung zuzuweisen sein, da er wohl einen sekundären Vorgang darstellt. Ferner dürfte die abnorme Schmalheit der ersten Temporalwindungen zur sensorischen Aphasie geführt haben, obwohl die klinische Prüfung bei solchem idiotischen Kinde ohne Sprach- und Schreibvermögen ganz aussichtslos ist. Es sei ferner erwähnt, daß die stärkere Veränderung der rechten Zentralwindung und die Faserarmut der entsprechenden Pyramidenvorderstrangbahn mit dem auch klinisch erkennbaren intensiveren Spasmus des linken Beins zusammenhängen. Betreffs der athetotischen Bewegung des zweiten Falles möge die mangelhafte Entwicklung der Assoziationsfasern in Bezug dieser Bewegung eine gewisse Rolle spielen, obgleich sie auch bei einer Läsion des Sehhügels vorkommen könnte, wofür wir keine besonderen Anhaltspunkte fanden. Außerdem ist es vielleicht nicht schwierig, die leichtere Imbezillität in diesem Fall mit dem anatomischen Befund, welcher hier viel weniger ausgeprägt war, als der erste Fall, in Zusammenhang zu bringen. Zum Schluß noch ein Wort über die Hüftgelenkluxation in beiden Fällen. Die Kombination der Hüftverrenkung mit dieser Krankheit wurde schon von orthopädischer Seite bemerkt und von *Ludloff*, *Wollenberg* (43) und *Gangele* (44) genau studiert und beschrieben. Diese Autoren erblickten die Ursache der Luxation in dem Muskelspasmus. Vor kurzem gab *Weber* (45) eine eingehende Schilderung derartiger Fälle und schloß sich in der Erklärung den genannten Autoren an. Obwohl unsere Fälle die selten vorkommende *einseitige* Luxation darboten, entsprach der radiologische Befund mehr dem der „spastischen Hüftluxation“ als der angeborenen, namentlich bemerkte man hier Abflachung und Steilstellung des Pfannendaches sowie Verschiebung des Kopfes.

Jedenfalls ist es von großer Bedeutung, zu bemerken, daß diese Kombination nicht selten vorkommt, so daß man ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Krankheitsbilder nicht mehr annehmen kann und es berechtigt erscheint, diese Hüftgelenkbefunde, wie *Weber* angab, in gewissen Fällen dem Symptomenbilde der angeborenen Starre und ähnlicher Krankheiten zuzurechnen.

Literatur-Verzeichnis.

(Ausführliche Literaturverzeichnisse finden sich bei *Freud* in *Nothnagels* Handbuch und bei *Ibrahim* im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60.)

1. *Seeligmüller*, Über Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XIII. 1879. 2. *Förster* Mitteilungen über die Lähmungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XV. 1880. 3. *Rupprecht*, Über angeborene spastische Gliederstarre und spastische Kontrakturen. Volkmanns Vortr. No. 198. 1881. 4. *Ross*, On the spasmodic paralyses of infancy. Brain V. 1883. 5. *Naef*, Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. 1885. 6. *Osler*, The cerebral palsies of children. Med. News. 1888. 7. *Feer*, Über angeborene spastische Gliederstarre. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXI. 1890. 8. *Sachs*, Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmanns Vortr. No. 46,47. 1892. 9. *Ganghofer*, Über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XL. 1895. 10. *Freud*, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Bd. IX. 1897. 11. *Déjerine*, Sur la rigidité spasmodique congenitale d'origine medullaire par lésion médullaire en foyer, développée pendant la vie intra-uterine. Revue neurol. 1903. 12. *Mac. Nutt*, Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. Zit. nach *Sachs*, a. a. O. 13. *Anton*, Über angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems. 1890. 14. *Ganghofer*, a. a. O. 15. *Muratoff*, Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre der beiderseitigen cerebralen Lähmung im Kindesalter. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 10. 1897. 16. *Lindemann* und *von Marenholtz*, Beiträge zur Klinik und Pathologie der cerebraen Kinderlähmungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXXIII. 1911. 17. *Ross*, Treatise on the diseases of the nervous system. 1883. Zit. nach *Freud*, a. a. O. 18. *Grósz*, Ein Fall von angeborener cerebraler Diplegie bei einem aus extrauteriner Schwangerschaft stammenden Säugling. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1897. 19. *Railton*, Birth palsy. Brit. med. Journ. 27. II. 1892. 20. *Rolly*, Angeborene doppelseitige Starre bei Zwillingen u. s. w. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. 1901. — 1. Derselbe, Weiterer Beitrag zur kongenitalen Muskelstarre. Ibid. 22. *Philippe* und *Cestan*, Etat du faisceau pyramidal dans quatre cas de contracture spasmodique infantile. Compt. rend, de la soc. de biol. 1897. 23. *Kotschetkowa*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd. 34. 1901. 24. *Ganghofer*, a. a. O. 25. *Ibrahim*, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LX. 1904. 26. *Mya* und *Levi*, Studio clinico et anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita. Zit. nach *Peritz*, Pseudobulbäre und Bulbärparalysen des Kindesalters. 1902. 27. *Rolly*, a. a. O. 28. *Chiari*, Eulenburgs Real-Enzyklopädie. Bd. 15. 1897. 29. *Binswanger*, Über eine Mißbildung des Gehirns. Virchows Arch. Bd. 87. 1882. 30. *Otto*, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd. 23. 1891. 31. *Oppenheim*, Über Mikrogyrie u. s. w. Neurol. Zbl. Jahrg. 14. 1895. S. 130. 32. *Köppen*, Kongenitale Mikrogyrie durch diffuse Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 28. 1896. 33. *Bresler*, Beiträge zur Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd. 31. 1899. 34. *Kalischer*, Über Mikrogyrie mit Mikroophthalmie. Neurol. Zbl. Jahrg. 18. 1899. 35. *Anton*, Zur Kenntnis der

Störungen im Oberflächenwachstum des menschlichen Gehirns. Ztschr. f. Heilk. Bd. VII. 1886. 36. *Scarpatti*, Zur Fälle frühzeitiger Erkrankung des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 30. 1898. 37. *Spielmeyer*, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Münch. med. Woch. No. 26. 1906. 38. Derselbe: Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn. Neurol. Zbl. Jahrg. 28. 1909. 39. *Mierzejewsky*, Contribution à l'étude des localisations cérébrales. 1880. Zit. nach *Freud*, a. a. O. 40. *Fr. Schultze*, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefekten (Porencephalie). 1886. Zit. nach *Freud*, a. a. O. 41. *Anton*, a. a. O. 42. *Heubner*, Lehrb. f. Kinderheilk. 1906. 43. *Wollenberg*, Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung u. s. w. Ztschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XV. 1906. 44. *Gaugele*, Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit der *Little*schen Krankheit. Ztschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XVII. 1906. 45. *Weber*, Über die „Spastische Hüftluxation" und die Veränderungen des Hüftgelenkes bei spastischen Zuständen der unteren Extremitäten. Münch. med. Woch. No. 15. 1911.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—III.

Fig. 1. Die mikrogyrischen Hirnwindungen an der Konvexität der Großhirnhemisphären ($^9/_{10}$ der natürlichen Größe).

Fig. 2. Die Hirnwindungen an der Konvexität der linken Großhirnhemisphäre; die obere Schläfenwindung ist im ganzen deutlich verschmälert ($^9/_{10}$ der natürlichen Größe).

Fig. 3. Schnitt durch die Oliven. Asymmetrie der beiden Pyramidenbahnen. Die rechte Pyramide zeigt sich heller als die linke. Färbung nach *Pal-Wolters*. Vergrößerung Leitz, Obj. 1, Okul. 3.

Fig. 4. Schnitt in der Höhe der Schleifenkreuzung. Färbung nach *Pal-Wolters*. Vergrößerung Leitz, Obj. 1, Okul. 3. Die rechte Pyramide stellt sich ebenfalls deutlich heller als die linke dar.

Fig. 5. Schnitt durch die Pyramidenkreuzung (das Präparat ist umgekehrt gezeichnet worden, so daß die linke Seite rechts ist). Färbung nach *Pal-Wolters*. Vergrößerung Leitz, Obj. 1, Okul. 3. Das rechte Vorderstranggebiet hebt sich heller ab, als die andere Seite; die kreuzenden Pyramidenfasern sind im allgemeinen schwach entwickelt. Hinter- und Seitenstränge sind intakt.

Fig. 6. Großhirnrinde. Oberes Ende der rechten vorderen Zentralwindung. Färbung nach *Wolters*. Vergrößerung Leitz, Obj. 3, Okul. 3. Tangential- und Markfasern sind sehr mangelhaft entwickelt; spärliche kleine und große Pyramidenzellen sind in ganz atypischer Anordnung.

Fig. 7. Großhirnrinde. Oberes Ende der linken vorderen Zentralwindung. Färbung nach *Wolters*. Vergrößerung Leitz, Obj. 3, Okul. 3. Hier erkennt man die seichte Furche zwischen beiden Feldern. Gegenüber davon ist eine Venenthrombose bemerkbar. Man beachte auch in diesem Präparate Pyramidenzellen von verschiedenen Größen in paradoxer Anordnung.

Fig. 8. Großhirnrinde der rechten vorderen Zentralwindung. Färbung mit Eisenhämatoxylin. Vergrößerung Leitz, Obj. 4, Okul. 1.

Pyramidenzellen sind im ganzen spärlich und sie bilden keine typischen Schichten, sondern befinden sich ganz unregelmäßig durcheinander.

Fig. 9. Man beachte die Einsenkungen der beiderseitigen Okzipitalwindungen; die rechte vordere Zentralwindung ist am oberen Ende teilweise herausgeschnitten.

Fig. 10. Großhirnrinde der rechten vorderen Zentralwindung. Färbung nach *Wolters.* Vergrößerung Leitz, Obj. 3, Okul. 3. Tangential- und Markfasern sind in mangelhafter Entwicklung. Pyramidenzellen und zwar die großen sind zwischen den Markfasern spärlich zerstreut.

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen.
[Direktor: Prof. *F. Göppert.*])

Über Osteopsathyrosis.

Ein Beitrag zur Wirkung des Strontiums beim Menschen.

Von

LUDWIG SCHOLZ,
Medizinalpraktikant aus Braunschweig.

(Hierzu Taf. IV.)

Am 15. Januar 1910 wird das Kind Albert D., 1½ Jahre alt, der Kinderklinik zugeführt, weil es die Beinchen noch nicht stellen kann.

Es ist ein Jahr lang gestillt und hat dann als Nahrung täglich ½ Liter Vollmilch, Grießbrei, und Kartoffeln erhalten. Das Kind weist geringfügige Zeichen einer bestehenden Rachitis auf: Etwas Rosenkranz, eben angedeutete Epiphysenauftreibung und geringe Kyphose des Rückens. Dazu im Gegensatz sind bei dem kleinen Patienten zu konstatieren eine schön gewölbte Brust, ein rosiger, glatter Körper und gute Zähne; die große Fontanelle ist fast geschlossen.

Gemischte Kost und ½ Liter Milch täglich wird weiter verordnet.

Am 12. III. wird das Kind wieder vorgestellt. Nach Angabe der Mutter ist es seit dem Tage vorher unartig, schreit viel und hat keinen Appetit. Bei der Untersuchung zeigt sich, daß das linke Bein im unteren Teil des Femurs frakturiert, distal nach innen verdreht und flektiert ist. Von einem Hinfallen des Kindes weiß die Mutter nichts. Der Status besagt, daß das Kind kräftig ist und gut genährt ist. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, die geringen rachitischen Zeichen bestehen fort. Keine Kraniotabes, keine Drüsenschwellung.

Nach der Aufnahme des Kindes in die Klinik wird das frakturierte Bein in Extensionsverband gelegt, worauf die Schmerzen sogleich nachlassen.

17. III. bis 6. IV. Nach Behebung einer geringen Verdauungsstörung erhält das Kind gemischte Kost (400 g Vollmilch, 200 g Mehlsuppe, mittags Gemüse) und P-Lebertran. Die Frakturstellen bleiben bei geringer Callusbildung gut adaptiert, die Muskulatur des Beines ist etwas schlaffer als an der gesunden Seite; es wird daher massiert. Am 6. IV. Abnahme des Extensionsverbandes: Das Bein wird gut bewegt.

Gewicht 8840 g.

7. IV. Beim Hinübertragen zur Medizinischen Klinik zwecks einer Röntgendurchleuchtung tritt erneut eine Fraktur ein. Das Röntgenbild

ergibt eine frische 2. Fraktur in der Mitte des linken Femurs. Die Callusbildung an der ersten Frakturstelle ist gering (beim Versuch lassen sich die Fragmente gegeneinander verschieben). Die distale Epiphysenlinie ist unregelmäßig gezackt, die Knochenkerne sind ziemlich groß. Die Kortikalis ist namentlich distalwärts nur als eine dünne Linie angedeutet. Streckverband.

11. IV. Die vorher großen Schmerzen lassen im Verbande sogleich nach; das Bein wird wieder massiert.

18. IV. Keine abnorme Beweglichkeit der Frakturstellen. Kind ist munter und vergnügt, bekommt jetzt täglich 3 Löffel P-Lebertran.

20. IV. Das linke Femur bricht trotz Extensionsverbandes an der ersten Stelle wieder, da das lebhafte Kind sich immer im Bette aufrichtet.

25. IV. Eine Röntgendurchleuchtung ergibt, daß beide alten Stellen wieder frakturiert sind. Eine Dislokation der Frakturenden besteht nicht, die Callusbildung ist gering.

19. IV. Das Bein kommt in eine Gipsschiene. Befinden gut.

3. V. Das Bein bleibt in der Schiene gut konsolidiert, an den Frakturstellen sind Callusmassen zu fühlen.

7. V. Muskulatur des linken Femurs sehr schlaff, daher wieder Massage. Das Bein wird am Körper fixiert; Befinden des Kindes unverändert gut.

13. V. Die Fixation des Oberschenkels am Leibe wird gelöst. Femur ist anscheinend fest konsolidiert. Eine Verkürzung des linken Beines ist nicht eingetreten. Das Kind versucht zaghaft, auf den Beinen zu stehen.

24. V. Patient wird mit einem Gewicht von 9070 g entlassen. Die geringen rachitischen Anzeichen sind verschwunden. Neben gemischter Kost wird reichliche Gabe von rohen Fruchtsäften und Phosphorlebertran verordnet.

20. VI. Die Schmerzen halten trotz guter Stellung des Beines an.

Ende September 1910 erleidet das Kind eine Fraktur des linken Oberarms, die in der chirurgischen Universitätsklinik behandelt wird.

20. XII. Aufnahme in die Klinik: Der rechte Oberschenkel ist frakturiert.

Das Kind begann gerade an Sachen umherzugehen, war jedoch seit seiner Entlassung aus der Klinik im Mai nie ohne Schmerzen gewesen; die damals erlassenen Ordinationen waren von der Mutter befolgt.

Eine Röntgendurchleuchtung ergibt, daß es sich um eine Verbiegung des rechten Femurs mit leichter Einknickung handelt. Extensionsverband. An Nahrung bekommt Patient allgemein-gemischte Kost und Phytin. Stimmung und Befinden sehr gut. Anzeichen von Rachitis finden sich nicht, die große Fontanelle ist geschlossen.

2. I. 1911. Entfernung des Streckverbandes. Der rechte Oberschenkel wird gehalten, das Kind kann sich auf das Bein stellen.

6. I. Entlassung. Die Oberschenkel sind beide etwas verkrümmt, besonders der linke, an dessen mittlerem bis unterem Drittel noch immer eine Stelle schmerzhaft ist.

7. I. Röntgenaufnahme: (Taf. IV. Fig. 1). Die Kortikalis des Femurs scheint seit dem letzten Bilde vor $^3/_4$ Jahren eine geringe Verbreiterung erfahren zu haben. Eine Kontinuität der Knochenbälkchen durch die alte Frakturstelle ist nicht zu konstatieren. Das Femur ist stark geschweift.

16. I. Wiederaufnahme in die Klinik: Es wird eine starke, schmerzhafte Fraktur des rechten Oberschenkels konstatiert. Das Kind hatte in den Tagen vorher zu Hause schwer unter Schmerzen gelitten, viel geschrien und wenig Nahrung genommen. Es beruhigt sich nun am 2. Tage der Suspensionsbehandlung.

28. I. Patient klagt plötzlich über das linke Bein; Bruchschmerz und Krepitation deutlich. Das Aussehen des Kindes ist blühend.

7. II. Röntgenaufnahme: Fraktur im unteren Drittel des linken Femurs Oberschenkelkrümmung viel geringer wie auf dem Januarbilde, was durch therapeutische Maßnahmen nicht zu erklären ist.

8. II. Das Kind ist im wesentlichen schmerzfrei, bewegt die suspendierten Beine spontan.

11. II. Es wird mit der Gabe von Strontium lacticum begonnen, 2,0 täglich, und allmählich auf 3,0 gestiegen.

13. II. Das linke Bein außer Verband, 4 Tage später das rechte.

22. II. Das Kind beginnt mit Stehversuchen.

4. III. Erneute Spontanfraktur des rechten Femurs dicht oberhalb der Kondylen. Streckverband. Schmerzen nicht besonders stark. Allgemeinbefinden gut.

10. III. Bein ist schmerzlos, die Frakturstelle ist konsolidiert. Verband entfernt. Kind bewegt das Bein spontan. Tägliche Gabe von Strontium lacticum 4,0.

18. III. Die Biegsamkeit der unteren Extremitäten hat im Vergleich zu früher zugenommen. Die Medikation von Strontium lacticum wird gegen die von Calcium lacticum (3,0 täglich) vertauscht.

18. III. Röntgenaufnahme: (Taf. IV, Fig. 2 nach der Strontiumtherapie). Rechter Oberschenkel noch stärker gestreckt als auf dem letzten Bilde, aber deutlich plumper. Fraktur vom 7. II. noch nicht geheilt. Periostale Auflagerungen stark ausgeprägt. Callusbildung ebenfalls vermehrt.

24. III. Kind stellt sich bisweilen auf. Bei sonst kräftigem Rücken deutliche Kyphose. Tägliche Gabe von Calcium lacticum 4,0.

29. III. Bei Heraufklettern auf die Seitenwand des Bettes plötzlich Aufschrei und Zusammensinken des Kindes. Das linke Bein wird schlaff heruntergehalten, Femur ist frakturiert. Streckverband.

3. IV. Verband entfernt. Bein schmerzfrei.

9. IV. Röntgenaufnahme: Alte Fraktur nicht geheilt. Knochen erscheinen noch plumper als auf dem letzten Bilde.

15. IV. Patient hat während des Liegens durch Umdrehung auf die Seite das linke Bein offenbar etwas gequetscht und sofort einen Schrei ausgestoßen.

Objektiver Befund: Abnorme Beweglichkeit und Krepitation der alten Frakturstelle des linken Femurs. Streckverband. Statt Calcium jetzt wieder Strontium lacticum (4,0).

17. bis 27. IV. Patient macht zwei leichte Anginen durch, ist aber immer bald wieder agil. Appetit gut. Streckverband seit dem 22. fortgelassen.

In der folgenden Zeit zieht sich das Kind immer wieder bei den geringsten ungeschickten Bewegungen Frakturen der Oberschenkel zu.

Strontium und Calciumtherapie abwechselnd vermochte die Brüchigkeit der Knochen nicht zu vermindern. Daher werden seit dem 30. IV. beide Medikamente fortgelassen.

2. V. Röntgenaufnahme: Der linke Oberschenkel ist weniger plump, die Fraktur noch nicht geheilt. Dicht oberhalb ist ein neuer Bruch zu konstatieren. Der rechte Oberschenkel, an Gestaltung ebenso wie auf dem Bilde vom 9. IV. zeigt an 2 Infraktionsstellen deutliche Callusbildung.

Rachitische Zeichen bestehen bei dem Kinde im übrigen nicht, nur ist die untere Brust- und die Lendenwirbelsäule deutlich kyphotisch und in dieser Stellung ziemlich fixiert.

Da die bisherigen Versuche gescheitert waren, die Knochenneubildung und genügende Verkalkung, besonders in den Oberschenkeln therapeutisch günstig zu beeinflussen, so kamen wir darauf, nach dem Vorbilde von *Cramer*-Bonn, der osteomalacischen Frauen Milch von ovariektomierten Ziegen mit zeitweiligem Erfolge verordnete, einen diesbezüglichen therapeutischen Versuch auch bei unserem Patienten einzuleiten.

Um zu sehen, ob das Kind auf gewöhnliche rohe Ziegenmilch in irgendeinem Sinne reagierte, bekam es vom 5. Mai bis Ende Juli täglich 600 g rohe Milch von einer normalen gesunden Ziege, neben gemischter Kost. Es zeigte sich, daß die Milch gern genommen wurde; der Knochenstatus des Kindes blieb unverändert.

Inzwischen wurde im hiesigen Tierarzneiinstitute eine in der Laktationsperiode befindliche 2 jährige Ziege von Herrn Geheimrat *Esser*, dem wir für diese Mühewaltung zu besonderem Danke verpflichtet sind, ovariektomiert. Das Tier überstand die in Chloroformnarkose ausgeführte Operation gut und konnte am 1. VIII., etwa 3 Wochen post operationem, der Kinderklinik zugeführt werden. Von diesem Zeitpunkt an bekam unser Patient täglich 5 Monate lang 600 g Milch von der operierten Ziege, deren innere Sekretion durch Exstirpation der Ovarien entsprechend beeinflußt war. In Bezug auf den Knochenstatus des Kindes zeigte sich im August und September das besondere Merkmal, daß der kleine Patient, bei vorsichtigstem Verhalten natürlich, von neuen Frakturen und Infraktionen verschont blieb. Eine Röntgenaufnahme vom 5. September zeigt (Taf. IV, Fig. 3), daß die bei der Aufnahme vom 20. VII. konstatierte Splitterfraktur im proximalen Teile des rechten Femurs mit geringer Callusbildung und unter geringer Deviation geheilt ist. Zum ersten Male ist auch eine Kontinuität der Knochenbälkchen durch die alte Bruchstelle des linken Oberschenkels hindurch zu konstatieren. Dennoch deutet die Geschweiftheit des Knochens und die Dünne seiner Kortikalis sowie die osteomalacische Impression des Beckens darauf hin, daß der Zustand des Kindes noch keineswegs als ein geheilter zu betrachten ist. Gegen Ende des Jahres lernt es in einem besonders konstruierten Laufstuhl mit Sitzvorrichtung („Fliegender Holländer") sich auf die Beine stellen und sich bewegen. Patient klagt hie und da über Schmerzen in den Oberschenkeln, jedoch ist ein objektiver Befund nie zu erheben. Vom 29. XI. bis 11. XII. wird versuchsweise nochmals täglich 5,0 Strontium lacticum, unter Beibehaltung der bisherigen Kost, gegeben. Seitdem ist eine zunehmende Mattigkeit und größere Ängstlichkeit beim Laufen im Laufstuhl auffallend. Am 10. Dezember stellen sich starke Schmerzen beim Strecken des rechten

Oberschenkels ein. Sie lassen nach Suspension des Beines sofort nach, so daß der Verband nach 3 Tagen wieder entfernt werden kann. Das Kind erlangt jedoch den vor der letzten Strontiumbehandlung erreichten Status nicht wieder, sondern bleibt bei allen Bewegungsversuchen sehr ängstlich. Eine Röntgenaufnahme im Dezember hat keine Fraktur in den Oberschenkeln nachweisen können. Seit dem 10. XII. bekommt Patient wieder Phosphorlebertran und wird jeden Mittag warm zugedeckt zum Schlafen in die luftige Veranda gebracht.

Die ganze klinische Beobachtung des Falles hat somit dargetan, daß es sich bei dem Kinde um eine ganz außergewöhnliche Erkrankung des Skelettsystems, insbesondere der beiden Oberschenkel, handelt. Mit 1½ Jahren bekam Patient, der im übrigen nur das Bild einer mäßig ausgebildeten Rachitis bot, die erste Oberschenkelfraktur, an die sich eine sehr große Zahl von Frakturen und Infraktionen beider Oberschenkel, eine Fraktur des Oberarms und wahrscheinlich auch eines Schlüsselbeins anschließen. Charakteristisch für die Frakturen ist die außerordentlich schnelle relative Heilung: Jedesmal nach kaum einer Woche sind die Beschwerden verschwunden. Die Röntgenbilder zeigen uns eine mangelhaft entwickelte Kortikalis und eine verschieden starke Biegung der Oberschenkel, namentlich des linken, sowie eine (besonders letzthin deutlich gewordene) osteomalacische Impression des Beckens. Dabei ist seit dem Jahre 1911 die Diaphysenabgrenzung gegen den Knorpel äußerst scharf. Im Sommer 1910 war dieselbe etwas weniger gut begrenzt. Der Zustand des Kindes hat, nach einer vorübergehenden Besserung von August bis Oktober 1910 jeder Therapie getrotzt. Milcharme, gemischte Kost, frische Fruchtsäfte, rohe Milch, frisch bereiteter Phosphorlebertran und Phytin, Luftkuren im Sommer und Winter, alles wurde der Reihe nach über lange Zeit bei dem Kinde versucht, ebenso Bewegungstherapie unter Ausschluß der Belastung (Laufstuhl). Durch die in Anlehnung an die *Lehnerdt*schen Tierversuche vom Februar bis April 1911 fortgesetzte Strontiumtherapie versuchten wir eine Vermehrung der osteoiden Substanz zu erzielen. Wir berücksichtigten dabei die durchs Tierexperiment gemachte Erfahrung, daß Sr.-Gabe unter gleichzeitiger Herabsetzung der Kalkzufuhr eine schwere Knochenschädigung hervorruft, und gaben in der Zeit eine durchaus nicht kalkarme Kost. Durch nachfolgende reichliche Kalkzufuhr suchten wir Verkalkung des neugebildeten osteoiden Gewebes zu erreichen, was jedoch nicht in gewünschter Weise gelang.

Durch Vergleich der beiden Röntgenbilder vom 7. Januar

(Taf. IV, Fig. I) und 18. März 1911 (Fig. II) scheint uns in der Tat bewiesen zu sein, daß die Knochen plumper wurden. Die Bedingungen, unter denen die Röntgenaufnahmen erfolgten, sind allerdings nur ungefähr die gleichen gewesen, z. B. was den Abstand der Röntgenröhre von der Platte anlangt, so daß die zahlenmäßigen Vergleiche der durch exakte Messung gewonnenen Größenverhältnisse der Oberschenkelknochen nicht unbedingt gestattet sind. Es kommt hinzu, daß sich vom Januar bis März die Krümmungsverhältnisse der Femora änderten. Wenn wir, ohne letzteres zu berücksichtigen, die Längen- und Breitenmaße des unteren linken Femurs vergleichen, so finden wir, daß der Breitendurchmesser in den verschiedenen Entfernungen von der Epiphyse ab um 3—5 mm im März gegenüber den Photographien im Januar und Februar zugenommen hat. Die Länge des Femur von der Mitte des Knochens in der Höhe des Trochanter minor bis zur Mitte der unteren Epiphyse gemessen, zeigt eine Verlängerung von 1 cm bei der Märzphotographie gegenüber der im Januar. Handelte es sich nur um eine scheinbare Vergrößerung der Dimensionen bei den verschiedenen Röntgenaufnahmen, so hätte die Länge des Oberschenkels um mehr als 2 cm zunehmen müssen. Die starke Vermehrung der periostalen Auflagerungen der Photographie vom 18. III. sind nicht nur unmittelbar mit dem Zustande des Beines im Januar in Vergleich zu setzen, da seitdem eine neue Fraktur entstanden war; immerhin sind sie recht auffällig. Der Gesamteindruck ist der, daß die Knochen im Märzbilde viel plumper sind als auf den beiden vorigen Photographien[1]).

Die klinische Beobachtung zeigte, daß sich gerade im Anschluß an diese Strontiumtherapie die schweren Frakturen häuften (die Frakturentabelle). Eine im Dezember nochmals eingeleitete 12 tägige Strontiumtherapie zeitigte ebenfalls eine Verschlimmerung im Zustande des Patienten, so daß von weiteren diesbezüglichen therapeutischen Versuchen überhaupt abgeraten werden muß. Zwischen diesen beiden Strontiumkuren lag der *Cramer*sche Versuch.

---

[1]) Diese Verlängerung ist zudem wohl nur durch den Augleich der Krümmung des Femur im Januar, die sich inzwischen vollzogen hatte, bedingt. Eine Photographie vom Febr., die sonst völlig der Märzphotographie gleicht, zeigt durchschnittlich 2—3 mm geringere Breitenmaße als letztere.

Frakturen	Abnahme des Verbandes
L. Femur 12. III. 10	6. IV.
L. Femur 7. IV. 10	13. V.
L. Femur 20. IV. 10 (i. Verbande frakturiert.)	
R. Femur 20. XII. 10	2. I. 11.
R. Fermur 16. I. 11	17. II
L. Femur 28. I. 11	13. II.
*R. Femur 4. III. 11	10. III.
*L. Femur 29. III. 11	3. IV.
*L. Femur 15. IV. 11	22. IV.
*L. Femur 9. V. 11	11. V.
*L. Femur 20. V. 11	26. V.
L. Femur 20. III. 11 (Splitterfraktur)	2. VIII.

Cramer ging von dem Gedanken aus, daß, nach Analogie der Kastration osteomalacischer Frauen zur Heilung der Erkrankung, es möglich sein müsse, diese auch durch Verordnung von Milch ovariektomierter Ziegen zu heilen bezw. zu bessern. Tatsächlich soll diese Therapie, wie vielleicht auch in unserem Falle, von einem gewissen Erfolge gekrönt gewesen sein. (Vergl. Münch. med. Woch. 1911. No. 8.)

Um die Erfolge zu erklären, muß man sich vorstellen, daß in die Milch jedes Tieres Produkte der inneren Sekretion von Organen ausgeschieden würden, von denen die einen, den Kalkstoffwechsel hemmenden, aus dem Ovarium stammen, während das Produkt eines anderen Organs die Knochenverkalkung anregte. Durch Kastration würde dementsprechend das verkalkungshemmende Prinzip entfernt und das verkalkungsfördernde ungehindert seine Tätigkeit entfalten können.

Auf Grund solcher Überlegungen wandten wir in unserem Falle diese Milchtherapie an, ob mit einem gewissen, wenn auch nur temporärem Erfolge, steht dahin. Immerhin waren wir berechtigt, analog nach *Cramer* zu verfahren, da die Osteomalacie keine für Frauen spezifische Erkrankung darstellt.

Zur Deutung unseres Falles ist es von Interesse, einen analogen ihm gegenüberzustellen, den wir zu gleicher Zeit beobachten konnten.

---

*) Unter Einfluß der Strontium-Kalkium-Therapie entstanden.

Anna H. lernte mit 2 Jahren laufen, mit 2½ Jahren aber erst größere Wege machen. Mit 7 Jahren schwand das Gehvermögen mehr und mehr. Mit 7½ Jahren konnte sie kaum noch Strecken von 5 Minuten zurücklegen. Zugleich entwickelte sich ein doppelseitiges X-Bein. Nach einer Behandlung desselben verlor sie vollständig die Fähigkeit, frei zu stehen und zu gehen. Erst nach einer Kur im Hochgebirge trat etwas Besserung ein. Mit 9 Jahren brach sie beim Fall im Zimmer den Oberschenkel und wurde mit Massage behandelt. Nach einigen Monaten Besserung, bis sie in ihrem 10. Lebensjahr wieder den Oberschenkel brach. Die Fraktur wurde durch Streckverband von Herrn Geheimrat *Rosenbach*[1]) behandelt. Währenddessen ließen wir das Kind täglich mehrere Stunden auf einer Glasveranda liegen und gaben frisch bereiteten Phosphorlebertran. Bei dieser Behandlung erfolgte eine auffallend schnelle Besserung. Patientin wurde munter und lebhaft und bewegt sich jetzt sicher und ausdauernd. Das Röntgenbild zeigte bei Beginn der Behandlung eine außerordentliche Porosität der Diaphyse des Oberschenkels und sehr dünne Kortikalis. Deren Verbreiterung ist 1½ Jahr nach der letzten Fraktur sicher nachgewiesen, so daß nunmehr eine Heilung des jahrelangen Krankheitszustandes erreicht war.

Dieser Fall ähnelt trotz mannigfaltiger Unterschiede unserem ersten. Es handelt sich um eine im 2. Lebensjahre einsetzende Knochenerkrankung, bei der jedoch die eigentlich rachitischen Symptome mehr im Vordergrunde gestanden haben. Unsicherheit und leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, 2 Frakturen im 8. und 9. Lebensjahre ohne besondern Anlaß markieren das Fortbestehen der Erkrankung bis ins 9. Lebensjahr hinein. Das Röntgenbild jedoch unterscheidet sich durch die unscharfe Linie, mit der sich die Diaphyse gegen die Knorpelschicht absetzt, von unserem ersten Fall. Gleich ist jedoch die Schmalheit der Kortikalis und die Zartheit der Spongiosa. Bei Gabe von P-Lebertran und einer nicht allzu intensiven Freiluftbehandlung tritt während der Zeit der letzten Fraktur eine dauernde, anatomische und funktionelle Heilung ein. Diese Erscheinung könnte man so erklären, daß die zweckentsprechende Behandlung gerade zu einer Zeit einsetzte, wo die Erkrankung ohnehin Tendenz zu spontaner Besserung hatte, die vielleicht die Erreichung eines gewissen Lebensalters voraussetzt.

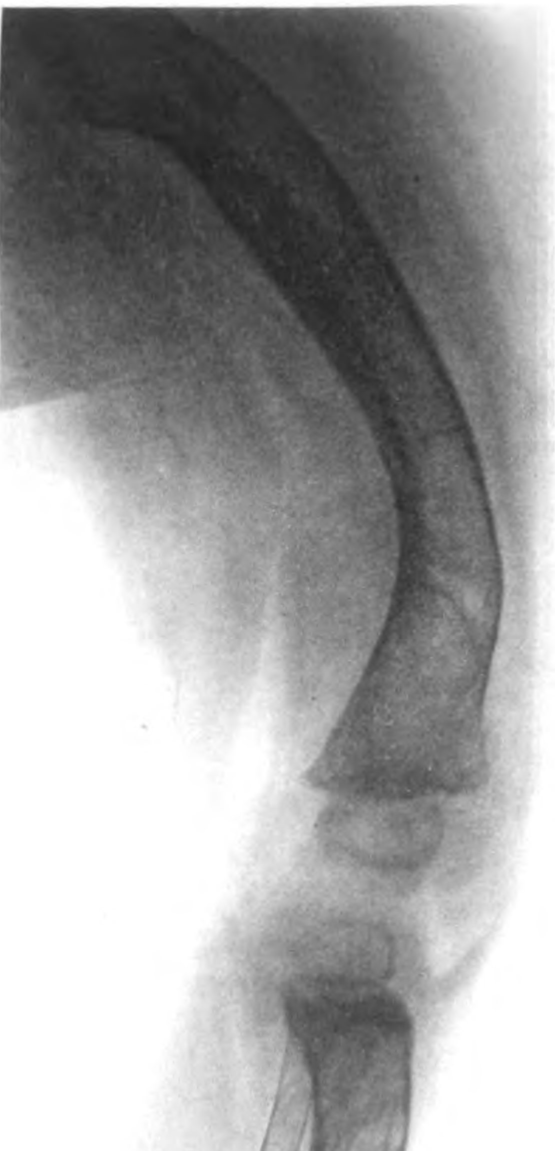
Daß der erste von uns vollständig beobachtete Fall nichts mit der gewöhnlichen Knochenbrüchigkeit schwer osteoporotischer Rachitiker (die osteomalacische Form *Heubners*) zu tun hat, dürfte klar sein. Die rachitischen Erscheinungen stehen in keinem Verhältnis zu der Schwere der Knochenaffektion. Am ersten stimmt die Krankheit mit dem Bilde des Osteopsathyrosis überein, wie

[1]) Genanntem Herrn verdanken wir auch die Photographie sowie den Bericht über den weiteren Verlauf des Falles.

sie *Peiser* bezeichnet und beschrieben hat. Das Auftreten der Erkrankung bei nur *einem* Familienmitgliede, das Nichtparallelgehen der Häufigkeit von Frakturen und Infraktionen mit dem Grade der Rachitis würde sich mit *Peisers* Befunden decken. Auch sind die meisten der von uns beobachteten Frakturen tatsächlich solche und keine Infraktionen gewesen. Die physische und psychische Minderwertigkeit der meisten meiner Fälle trifft für unseren ersten Fall nicht zu. Verwandt ist unser erster Fall zweifellos dem, welchen *Miura* beschreibt, doch unterscheidet sich sein Fall von dem unsrigen durch die Dünne der Diaphyse, die ja gerade in unserem Fall besonders nach der Strontium-Kur, aber auch schon vorher bis reichlich doppelt so dick ist wie bei gesunden Kindern gleichen Alters. Der *Miura*sche Fall gleicht jedoch unserem durch das Fehlen rachitischer Symptome an der Epiphysenlinie. Von den *Tobler*schen Fällen von Spät-Rachitis unterscheiden sich *Miuras* und unser erster Fall ja gerade durch diese Eigenschaft. Der zweite mitgeteilte Krankheitsfall charakterisiert sich, wie schon erwähnt, durch diese Eigenschaft als zu den Spät-Rachitisfällen gehörig. Ob nicht in unserem ersten Fall trotzdem Beziehungen zur Rachitis bestehen, könnte freilich nur die mikroskopische Untersuchung beweisen.

Gesetzt der Fall, diese würde einen Zusammenhang mit Rachitis ergeben, so wäre zum mindesten eine scharfe Trennung von den übrigen Formen der Rachitis zu beobachten.

An positiven Resultaten haben wir bei Fall II eine vollkommen anatomische und funktionelle Heilung zu verzeichnen. Dabei hat uns wahrscheinlich, wie bereits erwähnt, die Tendenz zu spontaner Besserung, die wir hypothetisch mit der Erreichung eines gewissen Lebensalters in Verbindung bringen, unterstützt. Weit undankbarer war für uns bislang Fall I zu behandeln. *Ich möchte nochmals hervorheben, daß wir mit der Strontium-Therapie durchaus ungünstige Erfahrungen gemacht haben.* Jedesmal konstatierten wir eine Erweichung und ein Plumpwerden der Röhrenknochen, wohl infolge starker Vermehrung der osteoiden Substanz, die keine Tendenz zur Verkalkung zeigte. Dieses Moment wurde noch durch vermehrte Schmerzhaftigkeit bei Druck und Belastung charakterisiert. Gerade in dieser Epoche bewies sich uns Suspension des jeweilig insultierten Beines als für den Patienten besonders wohltätig, da jedesmal ein fast momentanes Nachlassen der Schmerzen zu konstatieren war. Daß diese Therapie nachteilige Folgen für den Patienten gehabt hätte, konnten wir nicht konstatieren. Wir haben uns des-



Figur 1



Figur 2



Figur 3

Scholz.

Verlag von S. Karger in Berlin.

halb nicht gescheut, dieser Indicatio symptomatica, so oft es nötig war, zu genügen, freilich dieselbe oft auch auf 3—5 Tage beschränkt. Ein Versuch, ohne dieses Mittel auszukommen, bedeutet für den kleinen Patienten wochenlange Qualen. Auch der Vergleich des Verlaufes der ersten und zweiten Fraktur des Falles II zeigt uns den Nutzen einer fixierenden Behandlungsmethode gegenüber der Behandlung ohne Verband.

Wir empfehlen daher in unseren Fällen, im Gegensatz z. B. zur Ansicht *Peisers*, wenigstens so weit sich orthopädisch-chirurgischer Maßnahmen, also auch der Suspension zu bedienen, daß Schmerzen gestillt und allzu große Deviation verhindert wird.

Literatur-Verzeichnis.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilk. Bd. I. S. 666 ff. — *Lehnerdt*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. VI. 1910. S. 120 ff. — Derselbe, Zieglers Beitr. zur Pathol. u. pathol. Anat. 1909. No. 46 und 47. — *Cramer*, Münch. med. Moch. 1911. No. 8. — *Peiser*, Über Osteopsathyrosis im Kindesalter. Verh. d. Gesellsch. f. Kinderh. Dresden. 1908. — *Miura*, Beitrag zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. S. 545. —*Tobler*, Über Spät-Rachitis. Verhandl. der Ges. f. Kinderheilk. 1911.

III.

(Aus der pädiatrischen Klinik in Basel.
[Vorsteher: Prof. Dr. *E. Hagenbach-Burckhardt*.])

Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta (Vrolik).

Von

Dr. RICH. PREISWERK,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. V—VII.)

I. Einleitung.

Von dem so Vieles umfassenden Symptomenkomplex der sog. *fötalen Rachitis* älterer Autoren sind in neuerer Zeit eine Anzahl Krankheitsbilder abgegrenzt worden und zwar größtenteils auf Grund eingehender anatomisch-histologischer Untersuchungen, teilweise aber auch durch systematischer ausgeführte und hauptsächlich richtiger gewürdigte klinische Beobachtung unter Zuziehung aller moderner Hilfsmittel, speziell der Radiographie.

So haben *E. Kaufmann* (12) und seine Schüler die heute allgemein anerkannte *Chondrodystrophia foetalis* beschrieben, deren Veränderungen speziell der Extremitäten um ihrer rein äußerlichen Ähnlichkeit willen bisher als rachitisch angesprochen worden sind.

Zu analoger Verwechslung gaben Anlaß die ziemlich häufigen Befunde am Schädel Neugeborener, wo alle auffallenden Knochendefekte als Craniotabes rachitica aufgefaßt wurden. *Wieland* (26 u. 27) hat nun den Beweis erbracht, daß es sich auch hier um eine Erkrankung sui generis handelt, die er als *angeborenen Lücken- oder Weichschädel* bezeichnet.

Endlich gibt es noch eine Erkrankung, bei der die Veränderung sowohl des Schädels als auch der Extremitäten eine gewisse Ähnlichkeit mit rachitischen Affektionen aufweisen, die zwar schon sehr früh von *Vrolik* (25) in ihrem Wesen richtig erkannt wurde, später aber noch lange Zeit mit wenigen Ausnahmen — *Bidder* (2) — unter dem Sammelbegriff der fötalen oder angeborenen Rachitis segelte. Erst *Stilling* (22) 1889 und *Harbitz* (8) 1901 u. A. spätere

führten die prinzipielle Scheidung wieder durch und sicherten der *Osteogenesis imperfecta* ihren Platz in der Reihe der selbständigen fötalen Erkrankungen des Knochensystems. —

Eines nun haben diese drei sonst so verschiedenen Krankheiten gemein, nämlich das tiefe Dunkel, das über ihre Ätiologie bis jetzt noch herrscht. Es lassen sich dafür, wie leicht ersichtlich, mehrere einleuchtende Gründe geltend machen: Einmal handelt es sich bei allen dreien um *angeborene* Leiden, d. h. zur Zeit ihres Entstehens sind sie unserer Beobachtung entzogen, und wir bekommen sie erst völlig ausgebildet zu Gesicht. Dann sind sie, wenigstens die Chondrodystrophie und die Osteogenesis imperfecta[1]), sehr selten, und endlich sind deren überlebende Fälle noch viel seltener. Dies gilt ganz besonders für die Osteog. impf. Unsere Forschung ist also meist auf anatomische Untersuchungen angewiesen, die gerade zur Ermittlung der Ätiologie so wichtige klinische Beobachtung leider so selten möglich. Und aus denselben Gründen sind wir auch in Bezug auf Therapie und Prognose noch völlig im Unklaren. Wir verfügen also heute über eine ganze Anzahl erschöpfend beschriebener pathologisch-anatomischer Fälle von Osteog. impf., Berichte über klinische Beobachtung liegen aber nur etwa 10 vor. Und erst noch handelt es sich dabei nur in zwei Fällen um Kinder, die über ein Jahr am Leben blieben, und nur eines davon erreichte ein höheres Alter.

Nach diesen Überlegungen erscheint es gerechtfertigt, über einen *Fall von Osteog. impf.* zu berichten, der im *Alter von nahezu 2 Jahren* in unserer Anstalt Aufnahme fand, wo dann Gelegenheit zu mehrmonatlicher Beobachtung gegeben war[2]). Dem Entgegenkommen des früher behandelnden Arztes verdanke ich interessante Angaben aus der Zeit von der Geburt bis zum Spitaleintritt.

Das Krankheitsbild, das uns im folgenden beschäftigen soll, wurde zum erstenmal von *Vrolik* (25) beschrieben und mit dem Namen „*Osteogenesis imperfecta*" belegt. Auf Grund anatomisch-histologischer Untersuchungen erklärten sich spätere Autoren wieder für diese Bezeichnung, da sie besser als alle die inzwischen

---

[1]) Wir werden im folgenden abkürzen: Osteogenesis imperfecta = Osteog. impf.

[2]) Die letzten radiographischen Aufnahmen wurden vom *2 Jahre und 8 Monate* alten Kind gemacht. Jetzt, Ende Oktober 1911, beträgt sein Alter nahezu 3 Jahre. Das Kind ist auch außerhalb der Anstalt unserer Beobachtung zugänglich.

neugeschaffenen — *Rachitis annularis*, *Osteopsathyrosis congenita*, *Fragilitas ossium congenita* u. a. — das Wesen der Krankheit bezeichne. Eine eingehende *terminologische Kritik* unter Berücksichtigung der gesamten Literatur bis 1910 findet sich bei *Sumita* (23). In neuester Zeit schlägt *v. Recklinghausen* (30) die Bezeichnung „*Myeloplastische Malacie*" vor.

Klinisch handelt es sich um eine auffallende Schlankheit und Brüchigkeit vor allem der Diaphysen der langen Röhrenknochen, an denen sich eventuell schon intrauterin, sicher intra partu und später infolge ganz geringfügiger Insulte zahlreiche Frakturen und Infraktionen finden. *Lowett* (16) zählte deren 113 an einem Kinde. Die Heilung erfolgt meist rasch, oft in stark dislozierter Stellung und unter äußerst abundanter Callusproduktion — *Looser* (15) u. A. Es resultiert daraus die äußere Ähnlichkeit mit der Chondrodystrophie und der schweren Rachitis, die für alle diese Affektionen die Bezeichnung der *Mikromelie* begründet hat. — Ebenfalls sehr auffallend, doch nicht immer so deutlich ausgeprägt, ist der Befund am Schädel, an dessen Dach die Knochenbildung in sehr ausgiebigem Maße, ja sogar klinisch überhaupt, fehlen kann.

Den *pathologisch-anatomischen* Befund faßt *Kaufmann* (13) folgendermaßen zusammen: Mangel an Apposition bei lebhafter (gesteigerter?) Resorption. *Looser* (15) resümiert: mangelhafte endochondrale und periostale Knochenbildung infolge mangelhafter Funktion der Osteoblasten und Periostzellen, während Epiphysenknorpel, vorbereitende Knorpelverkalkung und Resorption des Knochens normal sind. Auch nach *Dieterle* (4) u. A. liegt das Wesentliche in einer Funktionsstörung des Periosts und des Endosts. Etwas abweichend drückt sich *Hochsinger* (11) aus. Er spricht von Einschmelzung des periostal und endochondral bereits gebildeten Knochens, speziell der Corticalis der Röhrenknochen und Ersatz desselben durch sozusagen chondroides Gewebe mit spongiösem Charakter, knorpelähnlich aber kalkhaltig. *v. Recklinghausem* (30) sieht das Hauptsächliche neben einer Unvollkommenheit des osteoplastischen Apparates in einer auch von anderen Autoren beschriebenen Markhyperplasie, beides als koordinierte Faktoren und einander beeinflussend.

Alle diese Veränderungen finden sich am neugeborenen Kind. Ob die ähnlichen Befunde im späteren Leben bei der Osteopsathyrosis idiopathica, der sog. Maladie de Lobstein der Franzosen, die Identifizierung dieser Krankheit mit der Osteog. impf. rechtfertigen,

ob man also mit *M. B. Schmidt* (20), *Looser* (15) und — in neuester Zeit — mit *Hagenbach* (10), *Miura* (17) und *Lipschütz* (14) von einer *Osteog. impf. tarda* sprechen darf, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Es stellen sich jedoch in jüngster Zeit namhafte Autoren im Gegensatz zu *v. Recklinghausen*, der eine ablehnende Haltung einnimmt. — Für unseren Fall allerdings genügt die Berechtigung des Namens bei Befund am Neonaten.

Über die *Ätiologie* herrscht, wie schon gesagt, noch fast völliges Dunkel. Die wichtigsten sicheren Ergebnisse sind ausschließender Natur. Als bewiesen darf gelten: daß die Osteog. impf. keine thyreogene Erkrankung ist [*Sumita* (24), *Dieterle*, (4)], daß sie nicht auf entzündlicher Basis beruht [*Sumita* (23)], daß ihre Ursache nicht direkt im mütterlichen Individuum zu suchen ist [*S. Müller* (18), *Sumita* (23), *Looser* (15)]. Die von *Esser* (5) auf Grund einer zugleich mit Osteog. impf. bestehenden Pachymeningitis chron. vermutete Analogie mit der Ätiologie anderer mit Knochenbrüchigkeit einhergehender Nervenkrankheiten — Tabes, Syringomyelie —, wonach es sich also um *trophoneurotische* Einflüsse handeln würde, entbehrt bis heute weiterer die Annahme stützender Beispiele. Es findet sich hierüber nur die Angabe [*Looser* (15)], daß einige ältere Autoren über mit *Hydrocephalus* kombinierte Fälle von Osteog. impf. berichtet haben. — Unter Heranziehung der erwiesenen *Vererblichkeit* der Osteopsathyrosis idiopathica sowie der bei dieser Erkrankung vorkommenden Kombinationen mit anderen Mißbildungen kommt *Sumita* (23) zu dem Schluß, daß es sich auch hier am ehesten um eine *Mißbildung*, um ein „*Vitium primae formationis*" der knochenbildenden Zellen handeln dürfte, womit aber, außer dem schönen Ausdruck, auch nicht viel gesagt ist.

Über die *Therapie* der Osteog. impf. finde ich nur zwei Angaben: *Peiser* (29) schlägt Thyreoidea-Verfütterung vor, wohl unter dem Einfluß der *Hofmeister*schen Hypothese von der thyreogenen Natur der Chondrodystrophia foetalis, die von späteren Autoren auch auf die Osteog. impf. übertragen wurde [vergl. *Dieterle* (4)]. *Bamberg* (3) befürwortet *Phosphorlebertran* als allgemein die Knochenbildung anregendes Mittel in großen Dosen und hat davon bereits einigen Erfolg gesehen. Er will Versuche mit *Adrenalin* machen in Anbetracht von dessen Wirksamkeit bei Osteomalacie.

Was endlich die *Prognose* anbelangt, so sind auch hierüber die Angaben begreiflicherweise sehr dünn gesät. Im Großen und Ganzen finden wir die Ansicht vertreten, daß die Periode der Gefährdung ins fötale Leben fällt, daß im extrauterinen Dasein

die Lebensgefahr in der Hauptsache überstanden ist, und zwar um so mehr, je älter das Kind ist. Für diese Auffassung sprechen die Fälle von *Bruck, O. Schmidt, Nathan* (19) und *Hohlfeld* (9).

II. Krankengeschichte.

Anamnese: Helene L., geb. 14. XII. 1908. Dauer und Verlauf der Gravidität o. B. Geburt spontan in Schädellage ohne ärztlichen Beistand. Nabelschnurlänge nur 20 cm. Die Eltern berichten von abnormem Aussehen des Schädels und der Extremitäten. Am 19. XII. erhob der Arzt folgenden Befund: Je eine Fraktur des linken Oberschenkels, beider Unterschenkel des linken Oberarmes und des linken Radius. Sehr auffallend war der Schädel. Er hatte annähernd die Konsistenz eines mit Wasser gefüllten Gummiballons und nahm schnell und leicht die Form der jeweiligen Unterlage an. Bei der Betastung erwies er sich großenteils als rein häutig, besonders am Hinterhaupt. Dazwischen fanden sich vereinzelte unzusammenhängende härtere Partien. — Einige Tage später wurden die Frakturen in Gips fixiert. Das sonst ziemlich lebhafte Kind schrie wenig, empfand mithin wohl keine starken Schmerzen. Verordnet wurde Emulsio Kassowitz 0,01 : 100,0. Alle Frakturen heilten solid und ohne erhebliche Dislokation im Verlauf von ca. vier Wochen, doch trat in dieser Zeit bei der üblichen Besorgung des Säuglings eine Fraktur des rechten Oberarms hinzu. Am Schädel begannen sich damals vereinzelte Partien des Hinterhauptes zu härten, während die beiden Parietalia noch weich und leicht eindrückbar befunden wurden. — Nach weiteren drei Wochen waren alle Frakturen ohne erkennbare Dislokation geheilt; nur der linke Femur zeigte sich nach vorn außen geknickt. Alle Extremitäten frei beweglich. — Am 19. II. 1909, also 2 Monate nach der Geburt, zeigte sich der Schädel in großen Partien härter, aber ziemlich stark deformiert, „vom Liegen abgeplattet". Er wurde deshalb auf ein ringförmiges Luftkissen gebettet. An den geheilten Frakturen, besonders der Oberschenkel, wurde enorme Callusentwicklung beobachtet; vollständig feste Heilung, alle Gelenke frei beweglich.

Zwei Monate später, im April 1909, wurde der Arzt neuerdings konsultiert wegen einer fieberhaften Erkrankung der Luftwege. Bei dieser Gelegenheit fand er beide Unterschenkel verkrümmt, nicht gebrochen, mit Konvexität nach vorn außen, „wie bei schwerer Rachitis".

Im Laufe des nun folgenden Jahres erfolgte keine ärztliche Beobachtung. Nach Angabe der Angehörigen entwickelte sich das Kind in übriger Beziehung normal. Über das Auftreten der Dentition fehlen leider genauere Angaben. Sie erfolgte „ungefähr zur rechten Zeit". Schon damals wurde die eigentümliche Verfärbung der Incisivi bemerkt. — Im Sommer 1910 erkrankte Pat. mit beiden Geschwistern an den Masern und genas wie die beiden normalen Kinder leicht und schnell. — Das Kind wird in der darauffolgenden Zeit als sehr lebhaft geschildert. Es konnte sich selbst von einer Seite auf die andere drehen. Alle Extremitäten sollen frei beweglich gewesen sein. — Im Oktober 1910 entstand aus ganz geringfügiger Ursache — Spielen mit der Schwester — eine Fraktur des linken Oberarms mit „starker, aber offenbar nicht sehr schmerzhafter Krepitation". Beim Anlegen des Verbandes fiel dem Arzt die abnorm starke Schweißabsonderung

auf, „wie in Bächen". Der Schädel war nunmehr vollständig knöchern geworden, aber stark deformiert. Der linke Oberschenkel erschien kürzer und dicker als der rechte, die beiden Unterschenkel verkrümmt mit Konvexität nach vorn außen. Der linke Unterschenkel zeigte in der Mitte falsche Beweglichkeit ohne Krepitation.

Die Familienanamnese liefert gar nichts Bemerkenswertes. Großeltern, Eltern und deren Verwandte waren und sind alles normal gebildete Individuen. Für Tuberkulose oder Lues liegen keinerlei Anzeichen vor. Zwei Schwestern von 5 und 7 Jahren sind von auffallend blasser Hautfarbe, im übrigen aber normal entwickelte Kinder.

Patientin wurde bei uns aufgenommen am 18. XI. 1910.

Status präsens. Lebhaftes Kind. Psychische Ausbildung ungefähr dem Alter entsprechend. *Haut* überall glatt anliegend, nirgends verdickt noch ödematös. Während der Untersuchung äußerst profuse Schweißausbrüche, großtropfenweise, besonders an Stirn und Extremitäten.

Schädel: Der Umfang beträgt im:

Planum	suboccipito-frontale	47	cm	(48,8 cm)[1]
„	occipito-frontale	46	„	(47,5 „)
	mento-occipitale	52	„	(52 „)
„	maxillo-occipitale	49,5	„	(50 „)

Die Durchmesser zeigen folgende Werte:

Diameter	fronto-occipitalis	14	cm	(15 cm)[1]
„	biparietalis	14,5	„	(14,5 „)
„	bitemporalis	12,0	„	(12,5 „)
„	mento-occipitalis	18,0	„	(18,5 „)
„	suboccipito-pregmaticus	15,5	„	(15,5 „)

Fontanellen und Nähte sind vollständig geschlossen, der Schädel besteht überall aus gleichmäßig hartem Knochen. Tubera frontalia stark vorspringend. Das Schädeldach zeigt exquisit bucklige Form. Besonders vorspringend ist beidseitig die Gegend vor und über den Ohren, während die Gegend der Schädelkuppe auffallend tief eingesunken ist. Das Hinterhaupt zeigt starke Abplattung. Das Gesicht ist groß, viereckig, der obere Orbitalrand etwas vorspringend und wie nach abwärts gedrückt. Die Distanz der inneren Augenwinkel beträgt 2,7 cm (2,9 cm)[1]. Kiefer schmal, dadurch nach unten zugespitztes Aussehen des Gesichts. Kieferknochen dünn.

Haare: Wuchs, Lokalisation und Beschaffenheit normal, blond, etwas dünn, ziemlich lang und nicht überreichlich.

Augen: Bulbi etwas vorstehend, erscheinen relativ groß. Irisfarbe blau; keine Farbdifferenz. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Konjunktiven leicht gerötet. Lider, Cilien und Wimpern o. B. —

Es besteht intermittierender, oft sehr starker *Strabismus convergens.* Meist ist der obere Cornealrand frei sichtbar, der untere tief hinter dem Lid verborgen.

Augenhintergrund: Papillen etwas blaß, Gefäße normal, Pigment aufgelockert, besonders in der Peripherie. Es besteht hochgradige *Myopie*, schätzungsweise 10—12 D.

---

[1]) Die eingeklammerten Werte wurden erhoben bei einer späteren Messung am 8. VIII. 1911.

Nase scharf geschnitten und fein gebaut, Wurzel nicht eingezogen, Nares eher schmal, Knorpel von normaler Konsistenz.

Ohren: Muscheln groß, gut ausgebildet, ziemlich stark abstehend mit deutlichem Läppchen, Knorpel von normaler Konsistenz. Kein Ausfluß.

Mund: Lippen schmal. Nasolabialfalte beidseits angedeutet. Beim Schreien ist oft nur der rechte Mundwinkel geöffnet, der Mund zugleich etwas nach rechts und unten verzogen, die Nasolabialfalte links verstrichen, rechts um so tiefer. Auch in der Ruhe ist oft etwas Assymmetrie der Facialisinnervation zu beobachten.

Zähne	am 18. XI. 1910	1. 1. 2	2. 1. 1.
		1. 1. 2	2. 1. 1.
	am 8. VIII. 1911	2. 1. 2	2. 1. 2
		2. 1. 2	2. 1. 2

Incisivi ziemlich klein. Der freie Rand glatt und etwas konvex, die Oberfläche glatt, ohne Terrassenbildung. Farbe bräunlichgrau, wie durchscheinend. Canini und Prämolaren o. B.

Zunge von normaler Größe, nicht vorstehend, Tonsillen, Rachen o. B. Alle sichtbaren Schleimhäute etwas blaß. Am Hals vereinzelte Drüsen.

Thorax symmetrisch. Epigastrischer Winkel etwas größer als ein rechter. Rippen deutlich palpabel, keine Spur von Rosenkranz oder sonstigen Verdickungen. Sternum gerade, nicht vorspringend. Clavikeln und Schulterblätter deutlich palpabel, scharf und dünn.

Lunge und Herz o. B. Puls etwas frequent.

Abdomen etwas aufgetrieben, Umfang über dem Nabel 45 cm. Kleine Nabelhernie.

Leber und Milz nicht vergrößert, nicht palpabel.

Beckenmaße:

Dist. spinarum	10,0 cm	(11,0 cm)[1]
,, trochant.	12,0 ,,	(13,0 ,,)
Conjug. externa	7,5 ,,	(7,5 ,,)
Dist. d. Tub. isch.	2,5 ,,	(3,0 ,,)

Genitalien und Anus o. B.

Extremitäten: Maße.

	Nov. 1910.		Aug. 1911	
	rechts	links	rechts	links
Oberarm	11,5 cm	10,3 cm	12,0 cm	10,5 cm
Vorderarm	10,0 ,,	9,0 ,,	10,5 ,,	9,5 ,,
Oberschenkel	12,0 ,,	10,2 ,,	12,5 ,,	10,5 ,,
Unterschenkel	13,0 ,,	12,3 ,,	13,5 ,,	12,7 ,,

Die Muskulatur ist ziemlich schlaff und etwas atrophisch. Die Knochen sind alle auffallend dünn zu palpieren, aber nirgends biegsam.

[1]) Die eingeklammerten Werte wurden erhoben bei einer späteren Messung 8. VIII. 1911.

Der rechte Arm zeigt geraden Verlauf, anscheinend o. B. Der linke Oberarm ist zweifach leicht geknickt, der Vorderarm etwas gekrümmt. Beide Hände normal gebaut, aber auffallend feingliedrig und schmal. Beide Arme aktiv und passiv frei beweglich, doch wird spontan fast nur der rechte Arm bewegt. — Der rechte Oberschenkel zeigt geraden Verlauf, am Knochen sind dicke kallöse Auflagerungen palpabel. Rechter Unterschenkel gleichmäßig verkrümmt mit Konvexität nach vorn außen. Alle Gelenke frei. Aktive und passive Beweglichkeit vorhanden. Linker Oberschenkel ziemlich stark verkrümmt, mit Konvexität nach vorn außen. Wird in Adduktion, Flexion und Innenrotation gehalten. Abduktion, Streckung und Außenrotation fast völlig behindert. Knochen etwas verdickt palpabel. Linker Unterschenkel wenig gebogen und etwa in halber Höhe fast rechtwinklig geknickt mit Spitze nach vorn außen. Knie und Fußgelenk links frei. Beide Füße sind normal, doch gilt für sie das von den Händen Gesagte.

Reflexe: Patellarreflex rechts +, links nicht auszulösen. Fußsohlenreflex beidseitig +, Achillessehnenreflex beidseits negativ. Kein Babinsky.

Pirquet negativ.

Radiographischer Status[1]).

Humerus rechts: Ziemlich gerader Verlauf. Im unteren Drittel eine Infraktion mit geringgradiger Dislocatio ad axin geheilt. Schmale kallöse Auflagerung auf der konkaven Seite. Knochenkerne in der Kopfepiphyse sowie in der Eminentia capitata deutlich. Schaft dünn in der Mitte dunkler gegen die Epiphysen hellerer Kortikalisschatten. Epiphysenlinien scharf. Parallel zur distalen Epiphysenlinie verläuft eine scharfe, etwas dunklere Linie [vergl. *Bamberg* (3)].

Radius und Ulna. Dünne Knochen, nur wenig gekrümmt. Knochenkern in der Radiusepiphyse von der bekannten Keilform. Epiphysenlinien ganz scharf. Epiphysen nicht verbreitert.

Hand. Vorhanden sind die Kerne des Hamatum und Capitatum sowie in den Epiphysen der Grundphalanx und der Metacarpalia.

Humerus links von innen nach außen. Schaft im oberen Drittel und in der Mitte nach außen konvex geknickt und mit starken kallösen Auflagerungen versehen, die sich von dem intensiveren Schaftschatten deutlich abheben.

Radius, Ulna und Hand bieten dieselben Verhältnisse wie rechts, nur ist der Radius etwas stärker gekrümmt. Die Knochenkerne sind dieselben wie am rechten Arm.

Femur rechts von vorn nach hinten, ziemlich gerader Verlauf. Im oberen Drittel dicker kugelförmiger Callus, der sich distal in eine den Schaft mantelartig umgebende Auflagerung fortsetzt. Im distalen Drittel eine geheilte Fraktur mit geringgradiger Dislokation. Der Schaftschatten ist im ganzen Verlauf intensiver als der des Callus und hebt sich deutlich ab. Knochenkerne sind vorhanden im Hüftgelenkkopf und in der distalen Epiphyse. Epiphysenlinien scharf.

---

[1]) Die hier zu beschreibenden Bilder wurden teils im Dezember 1910, teils im Januar 1911 aufgenommen. Wegen mangelnder Technik sind besonders die früheren Aufnahmen keineswegs einwandfrei.

Tibia rechts von innen nach außen, ziemlich stark nach vorn konvex verkrümmt. Der distalste Diaphysenteil ist etwas nach hinten abgeknickt. Auf der konkaven Seite findet sich kallöse Verdickung, am stärksten an der Stelle der maximalen Krümmung, nach beiden Seiten sich verjüngend. Kerne in beiden Epiphysen. Epiphysenlinien etwas unscharf.

Fibula rechts. Verlauf zunächst parallel der Tibia. Im distalen Viertel fast rechtwinklig nach hinten abgeknickt, noch weiter distal ebenso wieder nach vorn. Der Knochen ist äußerst dünn, sein Schatten kaum angedeutet. Distaler Epiphysenkern eben sichtbar. Epiphysenlinie scharf.

Fuß rechts. Als große Knochenkerne sind angelegt der Talus, Calcaneus und das Cuboïd, etwas kleiner das laterale Cuneïforme. Die Knochen des Metatarsus sowie der Phalangen sind normal geformt doch sehr schlank. Knochenkerne sind sichtbar in den Epiphysen der 1. Phalanx der 2. bis 4. Zehe.

Femur links. In toto fast Halbkreisform. Besonders stark gekrümmt, fast geknickt erscheint die obere und untere Grenze des mittleren Drittels. Callusbildung nicht sehr reichlich. Kortikalisschatten von wechselnder Intensität. Die Form des Knochens sowie seine geringe Beweglichkeit im Hüftgelenk bedingen starke Verzeichnung. Aus den gleichen Gründen ist kein exaktes Bild der Epiphysenlinien erhalten worden.

Tibia links von außen nach innen. In der Mitte fast rechtwinklig geknickt mit der Spitze nach vorn. Zugleich besteht dieselbe geheilte Fraktur des distalen Endes wie rechts. An der Knickungsstelle erleidet der dunklere Schaftschatten eine mehrere Millimeter breite Unterbrechung und wird durch helleren Callusschatten ersetzt, der sich nach der konvexen Seite wenig, nach der konkaven sehr reichlich fortsetzt. Die kallöse Neubildung an der konkaven Seite zeigt die bei der rechten Tibia beschriebene Anordnung, doch wird sie durch einen dunkleren Längsstreifen in eine zentrale und eine periphere Schicht getrennt. Die proximale Epiphysenlinie wenig, die distale sehr unscharf, etwas zackig und konkav.

Die linke Fibula verläuft im ganzen parallel der Tibia, doch wird ihre Form durch zwei Knickungen bedingt, beide mit kallöser Auflagerung. Im übrigen dieselben Verhältnisse wie rechts. — Dasselbe ist vom *linken Fuß* zu sagen.

Die Knochenkerne der linken unteren Extremität sind dieselben wie rechts.

Thorax. Die Klavikeln sind dunkel, aber schmal gezeichnet. Von den Scapulae sind nur die Spinae als leichte Schatten zu erkennen. Die Rippen bieten normale Bilder. Die Wirbelkörper sind selbst auf der Platte nur andeutungsweise zu erkennen.

Becken ventro-dorsal. Auf dem Bild deutlich sichtbar ist beidseits als scharf begrenzter Bogen die Incisura ischiadica major. Etwas weniger scharf, doch immerhin erkennbar sind Beckenschaufeln, Sitzbeine und Sacrum. Beim Betrachten der Platte sind auch die Schambeine zu erkennen. Immerhin genügt das Bild, um die wie von beiden Seiten zusammengedrückte Form des Beckens zu veranschaulichen.

Eine Serie weiterer Aufnahmen wurde am *1. März 1911* gemacht. Es sind neu aufgetreten die Knochenkerne beidseitig im Os triquetrum.

An der linken Tibia ist die ehemalige Fraktur unter reichlicher Callusentwicklung geheilt. Eine neue Fraktur ist etwas weiter distalwärts entstanden und hat auch schon zu deutlicher Verdickung geführt.

Die rechte Fibula zeigt etwas weniger ausgiebige Knickung und ist etwas verdickt. Die linke Fibula hat ebenfalls etwas gestreckteren Verlauf und zeigt etwa doppelte Dicke als auf dem 1. Bild.

Die übrigen Befunde weisen keine wesentlichen Abweichungen gegen früher auf.

Die letzten Aufnahmen stammen vom *8. August 1911.* Das Alter des Kindes betrug damals 2 Jahre und 8 Monate. Im Vergleich mit den früheren Bildern zeigen fast alle Röhrenknochen meßbare Verlängerung sowie etwas vermehrte Dicke. Die Intensität der Knochenschatten ist zwar nicht allseitig, doch stellenweise deutlich vermehrt (linker Humerus, Femur und Tibia). Der Callus ist an allen Knochen vollständig geschwunden (l. Humerus, r. Femur, l. Tibia). Die Stellen ehemaliger Frakturen bieten keine einheitlichen Verhältnisse. Während die einen als besonders helle Partien imponieren (l. Tibia), fallen andere durch ganz besonders intensive Schattierung auf (r. Femur).

Die linke Tibia ist nun vollständig zum Bogen geworden. Ähnlich, doch nicht so ausgesprochen verhält sich der obere Teil des linken Humerus.

Während der Zeit unserer *klinischen Beobachtung* machte das Kind eine längere fieberhafte Erkrankung durch, für die ein befriedigender Befund fehlte. Außer gelegentlichen geringgradigen Verdauungsstörungen immer gutes Befinden. Der Urin, regelmäßig untersucht, enthielt weder Zucker noch Albumen. Das Blut wies konstant etwas verminderten Hämoglobingehalt auf (38—43 pCt. Sahli), zeigte im übrigen normale Zusammensetzung. Die abundanten Schweißausbrüche dauerten an, sind jedoch in letzter Zeit (August 1911) etwas mäßiger geworden.

Es wurde Phosphor in der bei Rachitis üblichen Dosis gegeben.

III. Epikrisis.

Klinisch handelt es sich also um eine Affektion fast des ganzen Knochensystems, die sich äußerte: 1. durch abnorme Knochenbrüchigkeit, 2. durch mangelhafte Knochenbildung (Schädel). Am stärksten ausgebildet erscheinen diese Symptome in der Zeit gleich nach der Geburt, wo wir nebeneinander fünf Frakturen der Röhrenknochen vorfinden, wo ferner der Schädel den oben beschriebenen auffallenden Befund zeigt. In der Folgezeit konsolidiert sich der Schädel und die Frakturen werden seltener; die letzten finden sich am zwei Jahre alten Kind.

Will man nicht zur „fötalen Rachitis" zurückkehren, so gibt es nur eine Erkrankung, die das hier beschriebene Bild bietet, die *Osteogenesis imperfecta.* Für die zwei anderen fötalen Erkrankungen des Knochensystems, die *Chondrodystrophia foetalis* und die *Athyreosis congenita*, liegen gar keine Anhaltspunkte vor. Beide

haben ihre typischen Symptome und sind in den letzten Jahren Gegenstand gründlicher Arbeiten gewesen [*Kaufmann* (12), *Dieterle* (4), *Sumita* (23)], so daß sich eine eingehende Differentialdiagnose erübrigen läßt.

Bei der Geburt litt unser Kind, das dürfen wir auf Grund der anamnestischen Angaben schließen, an Osteog. impf. Nicht so einfach hingegen liegen die Verhältnisse beim zweijährigen und älteren Kind. Hier muß bei der Diagnosenstellung ganz entschieden die *Rachitis* mitberücksichtigt werden, und unsere Aufgabe sei es nun, im folgenden zu untersuchen, soweit dies klinisch möglich ist, welche der beiden in Betracht kommenden Affektionen wir als Urheberin des vorliegenden Krankheitsbildes betrachten müssen, ob vielleicht beide beteiligt sind und welcher Anteil einer jeden zuzusprechen ist.

Die wichtigsten Argumente zur Beantwortung dieser Fragen liefern uns die Röntgenbilder, die uns erlauben, mit einiger Wahrscheinlichkeit Schlüsse zu ziehen über den grob anatomischen Bau der Knochen. Zu Vergleichszwecken wurden Aufnahmen gleichaltriger normaler Kinder sowie eines solchen mit florider Rachitis gemacht.

Es ergeben sich nun ganz allgemein folgende Hauptbefunde: 1. Bei unserem Fall sind die Kontraste zwischen Weichteilen und Knochen durchweg geringer als bei den Kontrollkindern. Epiphysen, sowie auch mehr oder weniger deutlich begrenzte Partien der Diaphysen, ferner die neuproduzierten Callusmassen und die Kerne der Hand und speziell der Fußwurzelknochen zeigen besonders helle Schattierung, andere Partien der Diaphysen wieder besonders dunkle.

Der Knochen enthält also sicher in geringerem Maße als normal die für Röntgenstrahlen schwer durchlässige Substanz, d. h. Kalksalze, und diese in nicht gleichmäßiger Verteilung.

2. Ein Vergleich der Länge der Röhrenknochen ergibt keine wesentlichen Differenzen, wohl aber ein Vergleich der Dicke solche zuungunsten unseres Falles.

Bei normaler Länge zeigen fast alle Röhrenknochen auffallend schlanke, grazile Gestalt.

3. Wir erkennen Kontinuitätstrennungen an Röhrenknochen in verschiedenen Stadien der Reparation, deren Fragmente meist keine andere Dislokation zeigen als ad axin, ferner verschiedengradige Knickungen und Krümmungen. An den genannten Stellen

finden wir die Knochen mehr oder weniger verdickt. Diese Verdickungen dürfen daher als *Callus* angesprochen werden.

Es handelt sich also um teils frische, teils in Heilung begriffene und geheilte Fracturen, wahrscheinlich teilweise subperiostaler Natur.

4. *Die Callusbildung ist an den meisten Stellen eine abundante und mehrfach nicht den statischen Verhältnissen entsprechende.* Wie aus dem Vergleich der früheren Aufnahmen mit den späteren hervorgeht, *erfolgt die Resorption dieser Callusmassen prompt und restlos.*

Dies alles sind Befunde, wie sie bei Fällen Osteog. impf. mit anatomisch sichergestellter Diagnose mehrfach beschrieben worden sind. Sie lassen sich durch die bei dieser Krankheit bestehenden pathologischen Verhältnisse im Aufbau des Knochens mühelos erklären.

Es ist aber nicht zu bestreiten, daß verschiedene andere Befunde auch im Sinne einer *rachitischen Natur der Affektion* gedeutet werden können. Hierher gehören einmal die eventuell subperiostalen Frakturen und Infraktionen, ferner die Verkrümmungen speziell der Tibien, endlich die Epiphysen eben dieser Knochen sowie der Femora.

Dazu ist zu bemerken:

1. Es ist unmöglich, an Hand des Röntgenbildes allein den sicheren Beweis für die eine oder andere Natur der *Frakturen* zu erbringen. Zwei Erwägungen lassen hingegen Rachitis als weniger annehmbar erscheinen: einmal die relativ große Anzahl der Frakturen und ferner der Umstand, daß für die zuerst entstandenen Frakturen Rachitis sicher auszuschließen ist.

2. *Verbiegungen* sprechen eher für einen den Knochen erweichenden Prozeß, sie wären also eher für Rachitis zu verwerten. Aber auch dagegen läßt sich verschiedenes einwenden: Einmal wird von Verbiegung der Tibien berichtet zu einer Zeit, wo Rachitis noch kaum in Betracht kommen konnte; daneben werden keinerlei andere dahingehörige Symptome erwähnt. Ferner finden sich solche Verbiegungen auch an den Radien, deren Epiphysen sicher ganz frei sind von Rachitis. Endlich können Verbiegungen auch auf Grund vorhergegangener Frakturen entstanden sein. In seiner Kritik der Fälle von Osteog. impf. tarda warnt *v. Recklinghausen* (30) vor diesem zu leichthin gefolgerten Schluß. Es läßt sich aber an unseren Bildern des linken Unterschenkels sehr schön ein solcher Übergang nachweisen. Ähnliches zeigt uns eine Betrachtung der Bilder des linken Humerus. In Analogie mit diesen Beispielen

dürfen wir wohl die Bildung anderer Verbiegungen, speziell der rechten Tibia und des linken Femur, auf ehemalige Frakturen zurückführen, um so mehr, als solche laut Anamnese bestanden haben. — Aus obigem soll nicht abgeleitet werden, daß an der Bildung der Verbiegungen Rachitis sicher gar keinen Anteil hat; es soll nur betont werden, daß die Verbiegungen ebensowenig wie die Frakturen mit Erfolg für Rachitis verwertet werden können.

3. Neben *Epiphysen* mit ganz normalen Verhältnissen (Vorderarme) finden sich andere, deren Veränderungen wir unter anderen Umständen ziemlich sicher als rachitischen Ursprungs ansehen würden. Wir sehen die distalen Epiphysen der Tibien entschieden etwas verbreitert, jedenfalls im Verhältnis zu der schlanken Diaphyse. Die Ossifikationslinien sind deutlich konkav und auf den jüngsten Bildern sogar etwas zackig. — Zum mindesten auffallend ist jedoch, daß gerade die distalen Radius- und Ulnaepiphysen, sonst dis bekannte Prädilektionsstelle aller Epiphysenrachitis, hier ganz sicher frei sind von rachitischen Veränderungen.

Von den übrigen Befunden erinnern an Rachitis: die Verfärbung der Incisivi, der Faßbauch und die reichliche Schweißabsonderung.

Die Oberfläche der *Incisivi* ist hingegen ganz glatt, keine Spur von Terrassen; der Kiefer, weit entfernt von der plumpen rachitischen Form, ist gut gebaut, hoch und schmal und im Ganzen sehr grazil. Trotz der nicht zu leugnenden Ähnlichkeit in der Farbe möchte ich doch nicht von einer isolierten Zahnrachitis bei durchaus nicht rachitischem Kiefer sprechen.

Faßbauch und Schweißabsonderung sind ja häufige, fast konstante Befunde bei ausgesprochener Rachitis. In zweifelhaften Fällen aber wird ihrem Vorhandensein doch kein allzu großer diagnostischer Wert beizumessen sein[1]).

Die konstantesten Befunde bei Rachitis, *Offenbleiben der Fontanelle und Rosenkranz, fehlen hier vollkommen.*

Aus alledem geht hervor, daß für einen Teil der Veränderungen die Möglichkeit ihrer rachitischen Natur nicht unbedingt von der Hand zu weisen ist. Und, Rachitis zugegeben, so handelt es sich doch nur um eine partielle, und keineswegs ausgesprochenen Grades.

---

[1]) Die Schweißabsonderung trat auf, sobald das Kind erregt wurde, bei jeder Manipulation, die mit ihm vorgenommen wurde; dann war sie aber von einer Abundanz, wie sie auch erfahrene Beobachter nie bei Rachitis gesehen haben.

Ebenso sicher aber lassen sich andere bedeutende Veränderungen auch durch Annahme hochgradigster Rachitis nicht erklären, wohl aber als Folgen einer Osteog. impf. Über das gleichzeitige Bestehen dieser beiden Affektionen ist bisher nichts bekannt, ausgenommen vielleicht *Heckers* Fall [zit. *v. Recklinghausen* (30)], wo sich beim zweijährigen Kind eine früher nicht erwähnte Craniotabes fand. Gegen die Möglichkeit läßt sich kein plausibler Einwand erheben[1]). Wir glauben also nicht fehl zu gehen, wenn wir auf Grund dieser Erwägungen zu folgendem Schluß gelangen:

Was wir in unserem Falle vor uns haben, sind die Folgezustände einer Osteogenesis imperfecta. Der eigentliche Krankheitsprozeß ist abgelaufen. Die durch ihn gesetzten Veränderungen sind aber so schwerer Natur, daß sie bis jetzt nur in bescheidenem Maße ausgeglichen sind. — Daneben bestehen Anzeichen für das derzeitige Vorhandensein von Rachitis leichten Grades.

Es bleibt uns nun noch die Frage zu diskutieren, ob eine Osteog. impf. überhaupt ohne anatomische Untersuchung rein klinisch zu diagnostizieren sei. In seinem Werke über Rachitis und Osteomalacie verlangt *v. Recklinghausen* (30) zur Sicherstellung der Diagnose folgende Nachweise: 1. *dafür, daß sich Brüche und Sprünge am Skelett wiederholt haben;* 2. *für ihr Auftreten im frühesten Lebensalter, ihren Beginn schon während des intrauterinen Lebens;* 3. *für solche Strukturverhältnisse der Knochen, welche die Spontaneität des Bruches der Knochensubstanz verständlich machen.*

Er unterzieht die ihm bekannten Fälle von Osteog. impf. daraufhin einer scharfen Kritik, die nur etwa die Hälfte mit Erfolg bestehen. Es bleibt sein großes Verdienst, den Weizen von der Spreu geschieden zu haben, doch scheinen mir beim heutigen Stand unserer Kenntnisse vom Wesen der Osteog. impf. die *Recklinghausen*schen Postulate, die eigentlich eine anatomische Untersuchung zur Conditio sine qua non machen, etwas zu rigoros. Diese Annahme wird wesentlich gestützt durch die Tatsache, daß anerkannte Autoritäten in jüngster Zeit die klinische Diagnose akzeptiert haben. [Fälle *Bamberg* (3)].

Immerhin glaube ich, auch klinisch mit Hilfe der Röntgenstrahlen die *Recklinghausen*schen Forderungen beinahe ganz erfüllt zu haben, selbstverständlich nicht für eine „*myeloplastische Malacie*“, wohl aber für eine *Osteogenesis imperfecta* der Autoren.

[1]) sc. um so weniger, als Rachitis bei uns sehr verbreitet ist und als Komplikation bei allen möglichen Krankheiten vorkommt.

Auf weitere Befunde von einigem Interesse möchte ich noch näher eingehen:

Knochenkerne in Epiphysen, Hand- und Fußwurzelknochen. Wir treffen hier eine entschieden dem Alter vorauseilende Entwicklung [vergl. *v. Recklinghausen* (30)]. Unsere Befunde vom Dezember 1910 am zweijährigen Kind entsprechen einem Alter von 2½—3 Jahren [*Wilms und Sick* (28)], während die Hand unseres zweieinhalbjährigen Kindes vom August 1911 dem Alter von ca. 3¼ Jahren entspricht. — Ich führe diese Befunde nur an, weil sie auch schon beschrieben sind, möchte ihnen aber für die Diagnose keine große Bedeutung beimessen, da sich bei meinen Kontrollkindern sehr verschiedenartige Verhältnisse fanden. So sah ich die Hand eines Knaben von 2 Jahren, welche Knochenkerne in Hamatum, Capitatum, Triquetrum und Lunatum erkennen ließ, somit der Hand eines nahezu 5jährigen Individuums gleichkam.

Becken. Unser Befund erinnert lebhaft an das von *Gräfe* (16) — Fall 2 — beschriebene pseudomalacische Becken. Auf dem Röntgenbild läßt sich deutlich erkennen, wie die Entfernung der beiden Femurköpfe sowie der Sitzbeinkörper voneinander relativ gering ist bei normaler Distancia cristarum. Vergleiche mit dem Becken eines gleichaltrigen normalen und eines rachitischen Kindes ergeben folgende Werte.

	Normal 2 J.	Osteog. impf. 2¼ J.	Rachitis 2½ J.
Dist. cristarum	13,0 cm	12,5 cm	13,0 cm
Dist. der Femurköpfe .	7 1 ,,	**4,8** ,,	8,7 ,,
Dist. der Sitzbeinkörper	5,3 ,,	**2,9** ,,	6,0 ,,
Dist. der Sitzbeinknorren	2,9 ,,	3,0 ,,	3,5 ,,

Im Bild sehen wir die beiden absteigenden Sitzbeinäste statt, wie unter normalen Verhältnissen konvergierend, parallel ja fast etwas divergierend verlaufen was sich aus dem Vergleich obiger Zahlen leicht ersehen läßt.

Als Ursache ähnlicher Deformierungen des rachitischen und des chondrodystrophischen Beckens werden drei Möglichkeiten erwogen, die auch hier in Betracht kommen: *Körperschwere, Muskelzug und veränderte Wachstumsverhältnisse.* Die erstere wird heute wohl allgemein abgelehnt; die letzte wird von *Fehling* (zit. bei *Sumita*) für das rachitische und von *Sumita* (23) u. A. für das chondrodystrophische Becken bevorzugt. Daß sie auch für Osteog.

impf. das wahrscheinlichste sei, möchte ich bezweifeln. Es liegt kein Grund vor, für das Becken veränderte Wachstumsverhältnisse anzunehmen, da doch für die Röhrenknochen gerade das unveränderte Längenwachstum immer wieder betont und nachgewiesen wird. Viel plausibler erscheint es mir, für die Deformierung des aus exquisit dünnen Knochen bestehenden und infolgedessen widerstandsunfähigeren Beckens bei Osteog. impf. den *Muskelzug* anzuschuldigen, durch den die Femurköpfe von beiden Seiten gegen das Becken gedrängt werden, dessen Wände sie gewissermaßen vor sich her in das Lumen einstülpen.

Ergebnisse der Messungen. Ausgeführt im Dezember 1910 und im August 1911 zeigen sie bei mäßigem Längenwachstum eine etwas große Zunahme fast aller Werte am Schädel. Das legt uns den schon durch den äußeren Anblick erweckten Gedanken an *Hydrocephalus* mäßigen Grades nahe, was insofern von Interesse ist, als dieser Befund schon mehrfach beschrieben wurde [zit. bei *Looser* (15)].

Für die Erklärung des *Strabismus und der Assymmetrie in der Facialisinnervation* könnte eben dieser vermutete Hydrocephalus herangezogen werden. Man kann aber doch auch an die Möglichkeit denken, daß ein Druck auf Centren oder Leitung durch in Deformierung konsolidierte Schädelteile die Ursache wäre.

Endlich ist noch die Vermutung auszusprechen, ob vielleicht auch die *Myopie*, der zu lange Bulbus, eine Druckfolge sei, verursacht durch das Gewicht des übrigen Schädels und des Gehirns auf die vielleicht noch weichen Wände der Orbita. Allerdings kommt Myopie, wenn auch selten, bisweilen angeboren vor; ob Fälle so hohen Grades (10—12 D) beschrieben sind, ist mir nicht bekannt.

Bleiben noch einige Bemerkungen über *Therapie und Prognose.* Die, wenn auch geringgradige, doch unverkennbare Wirkung des Phosphors wurde schon erwähnt. Für ein operatives Vorgehen schien uns der Moment noch nicht gekommen. Die Knochen sind im Verlauf dieser 8 Monate deutlich konsistenter geworden. Sie werden also voraussichtlich in absehbarer Zeit eine genügende Härte gewonnen haben, um alsdann ein chirurgisch-orthopädisches Vorgehen zu erlauben.

In Anbetracht des Krankeitsverlaufes von der Zeit der Geburt bis jetzt darf die Prognose quoad vitam günstig gestellt werden, quoad functionem ist sie zweifelhaft, doch nicht aussichtslos.

Es bleibt mir noch die angenehme Aufgabe, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. *Hagenbach-Burckhardt,* meinen besten

Dank auszusprechen für die gütige Überlassung des Falles sowie für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat. Zu großem Dank verpflichtet bin ich Herrn Prof. *Hedinger*, Vorsteher des path.-anat. Institutes in Basel, für seine mannigfachen Anregungen, ebenso Herrn Privatdozent Dr. *E. Wieland* in Basel Ferner möchte ich noch dankend erwähnen die Herren Privatdozenten Dr. *E. Hagenbach* und Dr. *Th. Dieterle* für die freundlichen Anleitungen, die sie mir bei der Anfertigung der Röntgenbilder zuteil werden ließen. Herrn Dr. *H. Meyer-Altwegg* bin ich für seine überaus zuvorkommenden und ausführlichen anamnestischen Angaben sehr verbunden. Die Inspektion des Augenhintergrundes hat Herr Dr. *Pierre Bolle*, I. Assistent an der hiesigen ophthalmologischen Klinik, in dankenswerter Weise ausgeführt.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Axhausen*, Osteog. impf. oder frühe Osteomalacie als Grundlage der idiop. Osteopsathyrose? Ztschr. f. Chir. 1908. Bd. 92. H. 1—3. 2. *Bidder*, Eine Osteog. impf. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenk. 1866. Bd. 28. S. 186. 3. *Bamberg* und *Huldschinsky*, Osteopsathyrosis congenita und tarda. Vortag m. Demonstr., geh. im Verein f. inn. Med. und Kinderheilk. Berlin, 26. VI. 11. Ref. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 32. 4. *Dieterle*, Die Athyreosis unter besonderer Berücksichtignug der dabei auftretenden Skelettveränderungen sowie der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. V. A. 1906. Bd. 184. 5. *Esser*, Osteog. impf. Münch. med. Woch. 1904. No. 23. 5. *Gräfe, F.*, Zwei fötal-rachitische Becken. Arch. f. Gyn. 1875. Bd. 8. (Zit. *Sumita.*) 7. *Hildebrandt*, Über Osteog. impf. V. A. 1899. Bd. 158. 8. *Harbitz*, Über Osteog. impf. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie. 1901. Bd. 30. Heft 3. 9. *Hohlfeld*, Über Osteog. impf. Münch. med. Woch. 1905. No. 7. 10. Hagenbach, E., Osteog. impf. tarda. Habilitationsschrift. Basel 1911. 11. *Hochsinger*, Osteopsathyrosis foetalis. Referat, geh. a. d. 80. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, Köln 20. bis 26. IX. 1908. Abteilg. f. K. H. K. Ref. Grätzer 1909. S. 77. 12. *Kaufmann, E.*, Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis. Berlin 1892. (zit. *Sumita.*) 13. *Derselbe*, Lehrbuch der spez. path. Anatomie. VI. Aufl. 1907. 14. *Lippschütz*, Über idiop. Osteopsathyrosis. Wien. klin. Rundschau. 1911. Bd. 25. No. 3. 15. *Looser*, Zur Kenntnis der Osteog. impf. cong. und tarda (sog. idiop. Osteopsathyrosis). Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. und Chir. 1906. Bd. 15. 16. *Lowett*, Demonstr. eines Falles v. Osteog. impf. 74. Jahresversammlung der Brit. med. Assoc. in Toronto (Canada) 21.—25. VIII. 1906. Ref. in Münch. med. Woch. 1906. S. 2179. 17. *Miura*, Beitrag zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiop. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. H. 5. S. 545. 18. *Müller, S.*, Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter d. Bilde der sog. fötalen Rach. I.-D. München 1893. (zit. *Looser* u. *Sumita.*) 19. *Nathan.* Osteog. impf. Amer. Journ. of med. Sc. Jan. 1905. (zit. *Dieterle.*) 20. *M. B. Schmid.* Die allgem. Entwicklungshemmungen der Knochen. Chondrodystrophia



Fig. 1.

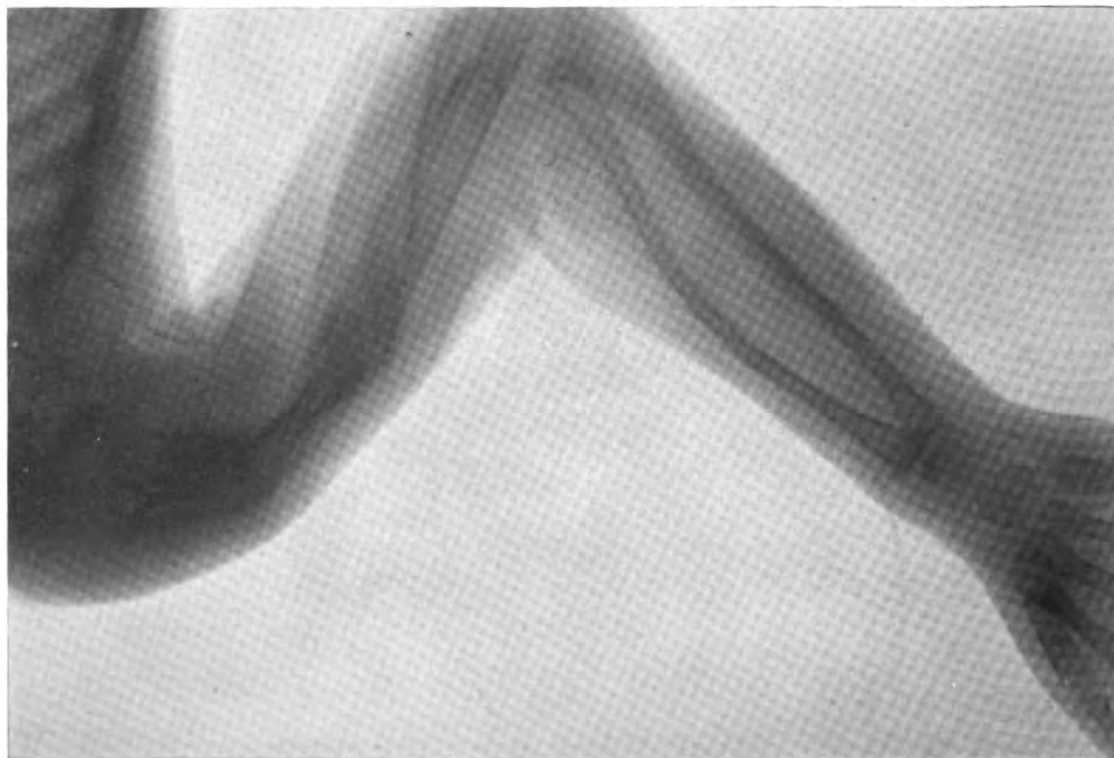


Fig. 2.

Preiswerk.

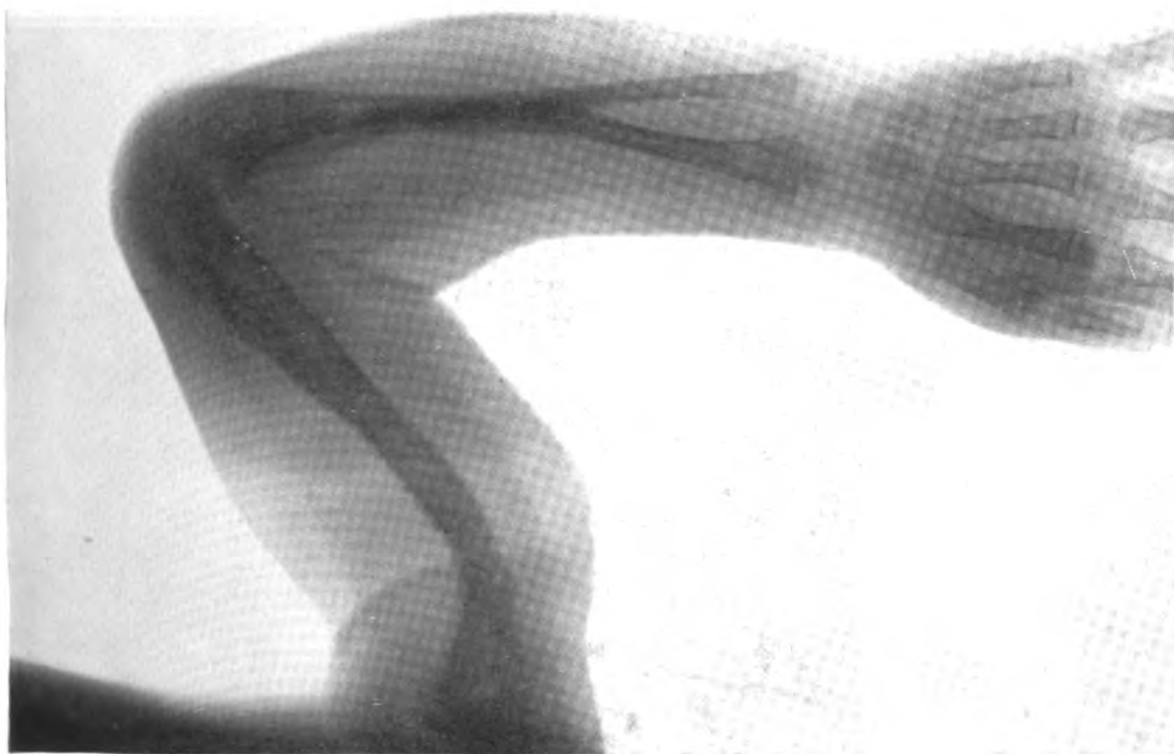


Fig. 3.



Fig. 4.

Verlag von S. Karger in Berlin.

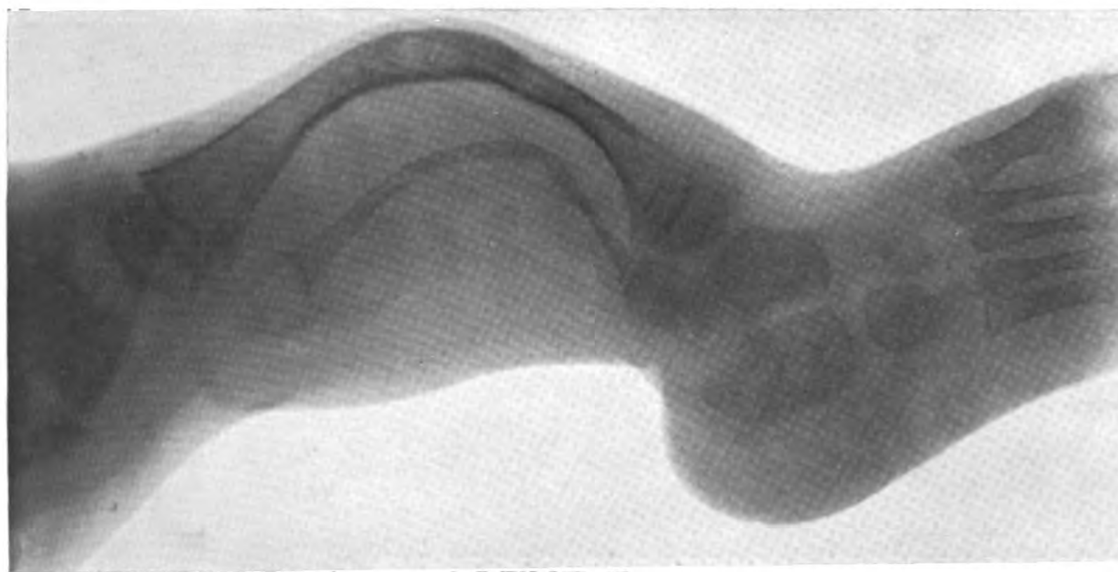


Fig. 5.

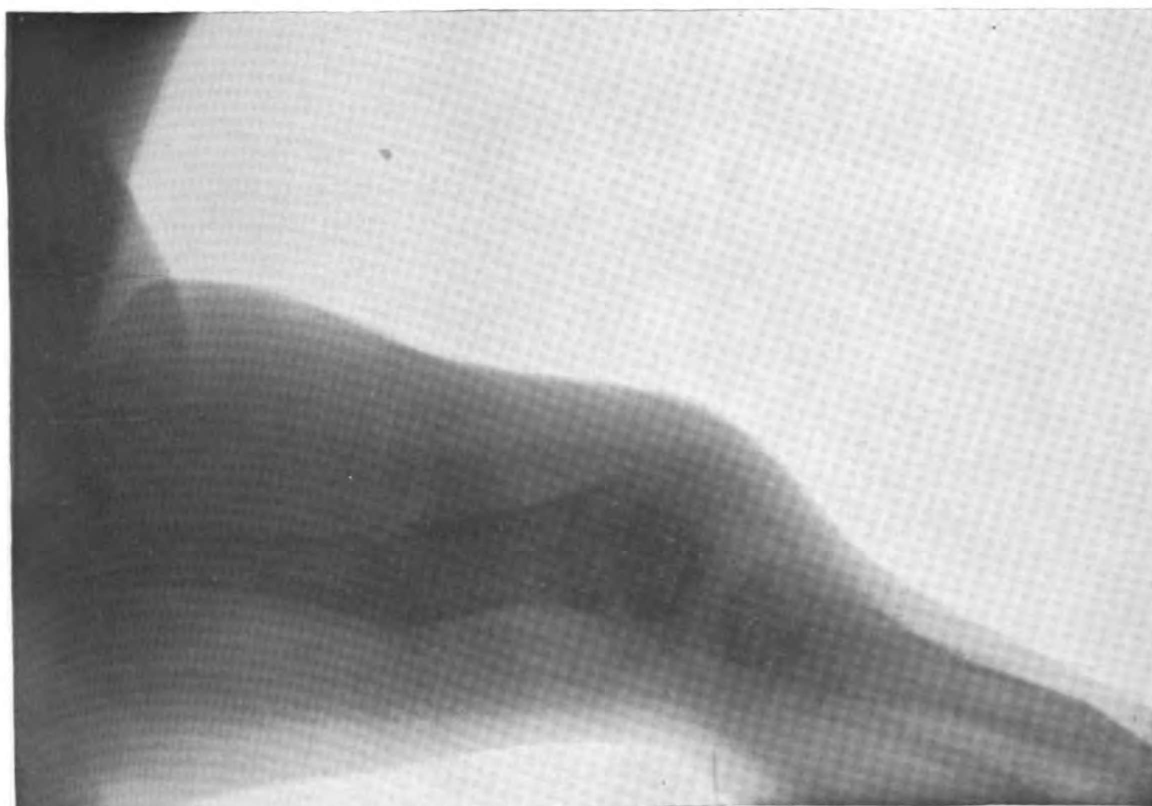


Fig. 6.

Preiswerk. Verlag von S. Karger in Berlin.

foet. Osteog. impf. *Lubarsch* und *Ostertag*. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 1897. IV. S. 599—632. 21. *Scheib*, Über Osteog. impf. Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 26. 22. *Stilling*, Osteog. impf. V. A. 1889. Bd. 115. 23. *Sumita*, Beiträge z. Lehre der Chondrodystrophia foet. (*Kaufmann*) und der Osteog. impf. (*Vrolik*) mit besond. Berücksichtigung der anat. und klin. Differentialdiagn. Ztschr. f. Chir. 1910. Bd. 107. H. 1—3. 24. *Derselbe*, Bedeutung von Schilddrüsenveränderungen bei Chondrodystrophia foet. und Osteog. impf. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73. H. 1. S. 50. 25. *Vrolik*, Tabulae an illustrandam embryogenesin hominis et mammarium. Amsterdami 1845. (zit. *Dieterle* u. A.) 26. *Wieland*, Der angeb. Weich- und Lückenschädel. V. A. 1909. Bd. 197. 27. *Derselbe*, Klinische u. anat. Untersuchungen über die sog. angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. LXVII. 1908 und LXX. 1909. 28. *Wilms* und *Sick*, Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1902. Erg.-Bd. 9. 29. *Peiser*, Osteopsathyrosis im Kindesalter. Ref. geh. a. d. 79. Versammlung deut. Naturforscher und Ärzte. Dresden 14.—15. IX. 1907. 30. *v. Recklinghausen*, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910. S. 472—510. G. Fischer.

Erklärungen zu den Fig. auf Taf. V—VII.

Fig. 1. Patientin 2 Jahre alt.
Fig. 2. linker Arm volar-dorsal. März 1911.
Fig. 3. Derselbe. Aug. 1911.
Fig. 4. Rechter Unterschenkel von innen nach außen. Aug. 1911.
Fig. 5. Linker Unterschenkel von außen nach innen Aug. 1911[1]).
Fig. 6. Rechter Oberschenkel von innen nach außen. Aug. 1911.

Die Bezeichnung der Lagerung des Kindes bei der Aufnahme, z. B. „Becken. ventro-dorsal" will sagen, daß das Kind mit dem Rücken gegen die photographische Platte, mit dem Bauch gegen die Röntgenröhre gelegen hat.

Die Platten 2—6 sind mit Sublimat verstärkt worden. Keine Retusche!

[1]) Aus technischen Rücksichten mußte von einer Reproduktion früherer Bilder des linken Unterschenkels abgesehen werden. Fig. 5 zeigt also den Unterschenkel in Bogenform, während die Bilder desselben von Dezember 1910 und bis März 1911 Frakturen aufwiesen.

IV.

Sechs Fälle von Idiotia amaurotica progressiva familiaris infantilis.[1]

Von

Dr. H. KOWARSKI.

In diesem Referat unterlasse ich fast völlig die Geschichte und ausführliche Statistik dieser Krankheit; dieselben sind ausführlich behandelt in den bekannten Arbeiten von Prof. *Vogt* und Prof. *Falkenheim*. Ich bearbeite meine Fälle fast ausschließlich vom Standpunkte der Ätiologie und Diagnostik.

Meine Fälle sind gesammelt im Laufe von 2 Jahren; es sind im ganzen 12, davon 6 anamnestisch.

Die Augenuntersuchung wurde in allen Fällen vom Spezialisten Dr. *Gorfain* gemacht, dem ich hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die Krankheit wurde zuerst vom Ophthalmologen *Tay* 1881 beschrieben. Im Jahre 1896 kommen schließlich die Internisten und Ophthalmologen zum Beschluß, daß die typische Veränderung in der Macula lutea einerseits und die progressive zum Tode führende Idiotie andererseits Symptome einer und derselben Krankheit sind, die von *Sachs* als Idiotia amaurotica progressiva familiaris bezeichnet wurde.

Das klinische Bild ist von *Sachs* folgendermaßen schön charakterisiert:

„Das Krankheitsbild ist ungewöhnlich deutlich. Nach der Geburt und in den ersten Lebenswochen scheinen die Kinder völlig normal. Nach 2—4, selten nach 8 Monaten merken die Eltern, daß die Kinder apathisch werden, sie zeigen wenig Interesse für die Umgebung, der Blick wird unstet, die Kinder können weder sitzen, noch recht den Kopf halten; die willkürliche Bewegung der Extremitäten ist begrenzt. Erst nach wenigen Monaten merken die Eltern, daß mit den Augen des Kindes etwas nicht in Ordnung

[1]) Vortrag gehalten in der Kaiserlichen Medizinischen Gesellschaft zu Wilna, Rußland.

ist, und die Untersuchung läßt schon dann die merkwürdige charakteristische Augenerkrankung erkennen. Die Schwäche der Extremitäten wächst allmählich, und es entwickelt sich nach und nach das Bild einer mehr oder weniger ausgesprochenen Diplegie. Die Diplegie kann einen spastischen, aber auch einen paretischen Charakter tragen. Konvulsionen fehlen resp. kommen selten vor. Die Reflexe können erhöht, normal oder abgeschwächt sein. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist normal; nur *Koplik* fand abgeschwächte elektrische Erregbarkeit. Die psychische Entwicklung des Kindes ist gering. Zum Ende des ersten Lebensjahres oder etwas später erblinden die Kinder völlig, die Idiotia completa ist deutlich ausgesprochen, es entwickelt sich allmählich Marasmus, dem die Kinder bis zum Ende des zweiten Jahres erliegen. Die Veränderung der Macula lutea ist so auffällig, daß man dieselbe als das am meisten typische Symptom bezeichnen muß." *Warren-Tay* beschreibt sie folgendermaßen:

„Der Kranke zeigt symmetrische Veränderung der Macula lutea, welche als ein deutlicher diffuser, mehr weniger runder Fleck aussieht; in der Mitte sieht man einen braunroten Fleck, der deutlich auf weißem Fond markiert ist. Das Bild erinnert völlig an das bei Embolia arteriae centralis retinae."

Das Krankheitsbild und der Augenhintergrund sind typisch, ein Fall ähnelt in fast allen Details dem anderen. Ich beschreibe meine Fälle deshalb nicht ausführlich und führe hauptsächlich diejenigen Details an, die für die Klärung der Differentialdiagnostik wichtig sind.

No. 1. Neben Wilna (4 Fälle anamnestisch, 1 Fall ambulatorisch).

21. VII. 1907. A. K., 10 Monate alt. Jüdisches Mädchen. Vater 34 Jahre alt, Mutter 35; letztere vor der Hochzeit blutarm, schmerzhafte Menses. Geschwister (2 Brüder, 1 Schwester) gesund. Blutverwandtschaft der Eltern der Patientin (Großvater mütterlicherseits ist Bruder der Großmutter väterlicherseits).

Der erste Knabe (vor 10 Jahren) wurde in Asphyxie geboren, aber zum Leben gebracht. Das erste halbe Jahr normale Entwicklung, stand etwas, dann fing er an allmählich schwach zu werden; hörte auf zu sehen, aß viel, war dick. Später magerte er ab und starb 2 Jahre alt.

Dasselbe Schicksal erlitten noch zwei Kinder (mit 1½ und 1 Jahr); starben ohne Konvulsionen.

Patientin leicht geboren, ohne Zange, schrie sofort. Mit 5 Monaten hielt gut den Kopf, stand fest auf den Füßen, folgte mit den Augen den Eltern; nahm aber schlecht die Brust. Nach 8 Monaten wurde sie schwächer.

Status praes.: Gut genährt. 8250 g. Hält den Kopf nicht besonders fest. *Setzt man sie hin, so fällt sie zusammen wie ein Kadaver; der Ober-*

körper fällt auf die Beine; sie fällt leicht auf die rechte resp. linke Seite, ohne zu **balancieren.**

Sie dreht sich um, wenn man laut schreit, sonst nicht. Folgt dem Licht mit koordinierten Augenbewegungen, aber nicht den Spielsachen. Reflexe normal. Obere Extremitäten schwach; gleitet aber nicht aus, wenn man das Kind unter die Achseln hebt. *Keine Zeichen von Rachitis.* zinc. infer. mit 9 Monaten. Erkennt die Mutter, lächelt ihr zu.

30. VIII. Nach der Mitteilung der Mutter 2—3 mal wöchentlich Zuckungen des Gesichts und des ganzen Körpers. Lichtreaktion erhalten. *Augenhintergrund typisch.* Das Kind starb. Da in dieser Familie 5 Kinder derselben Krankheit erlagen, teile ich im weiteren die Beschreibung des sechsten Kindes, das gesund blieb, mit.

12. VIII. 4 Monate alt. Leichte Geburt. Künstliche Ernährung.

Status praes.: Niedliches, gut gepolstertes Mädchen, 5000. Gesichtsausdruck intelligent; folgt meinen Bewegungen, fing an zu weinen, weint sehr laut. Innere Organe normal. Reagiert gut auf Licht, hält gut den Kopf; Beine schwach, sitzt nicht; stellt man sie hin, so zieht sie die Beinchen zu sich, steht schlecht, wenn man die Beine passiv ausstreckt. Reflexe normal. Augenhintergrund völlig normal.

20. I. 9 Monate alt. Folgt gut dem Licht; ist verständig, erkennt die Mutter; weint gut. Crañiotabes, Rosenkranz. *Sitzt; stößt man sie, so fällt sie leicht um,* **balanciert** *aber dabei.* Steht ziemlich fest. Facialisphänomen. Laryngospasmus.

Augenhintergrund (nach Dr. *Gorfain*): „es ist vielleicht eine geringe Veränderung in der Macula lutea. Der Fall muß weiter beobachtet werden."

13. IV. Auf meine Anfrage briefliche Antwort: „Die Kleine entwickelt sich, wie alle gesunden Kinder; sieht gut, versteht alles; die Speisen faßt sie selbst mit den Händen und ißt; sie steht und geht einige Minuten. Sagt „Papa" und „Mama". Auf Befehl klatscht sie mit den Händen."

13. IX. Antwort auf meine Anfrage: „Mit 1 Jahr 5 Mon. bewegt sich frei, spricht gut; nach der Meinung aller Bekannten ist sie ein gutes normales Kind."

No. 2. P. D. 5. VI. 1908. Jüdischer Knabe, 1¼ Jahr alt, unweit Wilna. Vater Kaufmann. Frau weite Verwandtschaft, kein Alkoholismus, keine Lues. Die Schwester des Vaters skoliotisch mit großem Kopfumfang; sieht aber gut, zählt, arbeitet im Geschäft.

Erstes Kind — Frühgeburt 5 Monate; zweites — gesund; drittes — Abort; viertes — gesund. Die Geburt unseres Patienten dauerte 3 Tage; das Kind schrie aber sofort nach der Geburt. Brusternährung, dann Milch, Zwieback u. s. w. Keine Durchfälle, war sehr ruhig, wie alle anderen Kinder, man merkte dabei nichts Abnormes. Mit 6 Monaten merkte man, daß das Kind zusammenfällt, wenn man es hinsetzt.

Status praes.: Pastötes Kind. Fontanelle nicht geschlossen. Kopfumfang normal; 4 Zähne. Innere Organe normal. Hält den Kopf nicht ganz fest. Rosenkranz; weiches Abdomen, Verstopfung. Stöhnt, Gesichtsausdruck stupid. *Setzt man das Kind hin, so fällt es zusammen, das Kind fällt nach der Seite,* **wo** *man es stößt;* Muskulatur atonisch, leblos. Reflexe normal; Gehör gut. Pupillen verengt; das Kind folgt dem Licht.

Augenhintergrund: Typische Sachssche Krankheit.

2. VI. Konvulsionen fast unaufhörlich einen Tag lang.

No. 3. 23. X. 1908. M. K. Jüdisches Mädchen, 10 Monate alt, neben Wilna. Keine Verwandtschaft der Eltern. Von 5 Kindern starb 1 an Konvulsionen, die anderen 4 gesund; 2 Mädchen 6 und 3 Jahre; 2 Knaben 8 und 4 Jahre. Geburten immer schwer.

Geburt der Patientin dauerte 1½ Tage; es ging aber ohne Zange, sogar ohne einen Arzt; schrie sofort. 2 Monate bemerkte man nichts Abnormes; sie erkannte aber die Mutter nicht (schlechter, als die vier ersten), war apathisch, hielt den Kopf nicht.

Nach 4 Monaten wurden die Eltern unruhig, daß das Kind wenig reagiert, lächelt die Mutter nicht an, hält den Kopf nicht. Erwacht aus dem Schlaf, wenn die Kinder schreien.

Status praes.: Knochensystem normal, geringer Rosenkranz. 10 Zähne. Innere Organe normal, hält nicht den Kopf. *Fällt zusammen.* Muskelsystem atonisch, Pupillenreaktion normal. *Augenhintergrund typisch.*

No. 4. 10. V. 1909. S. P., unweit Wilna. Jüdisches Mädchen. 14 Monate alt. Das erste Kind. Eltern — Verwandtschaft 3. und 4. Generation. Vater Arbeiter in einer Gerberei. ½ Jahr Brusternährung, dann künstliche Ernährung; hustete lang. Bis 4 Monate war sie nach der Meinung der Mutter normal, hielt den Kopf, drehte sich selbst im Bettchen um, erkannte; nach 4 Monaten wurde sie schwach auf den Beinchen, weinte nicht, erkannte schlecht.

Status praes.: Gesicht und Blick ausdrucklos. P. 120. Herz normal; geringe Bronchitis; Leib stark aufgetrieben, Fontanelle nicht ganz geschlossen. 6 Zähne; 3 schneiden außerdem durch; geringer Rosenkranz; bewegt die Extremitäten. Setzt man sie hin, so fällt der Kopf nach vorn, und der *ganze Körper fällt nach vorn zusammen.* Kniereflex schwach, Babinsky nicht vorhanden; die unteren Extremitäten hängen nicht schlaff, sondern sind eher in Hypertonie; stellt man das Kind, so stehen die Beinchen fest. Schlechter Schlaf, Facialisphänomen; schluckt gut; reagiert auf Nadelstiche. Mittlerer Ernährungsgrad. Ordination. Spermininjektion. Phosphor.

17. VI. Der Vater schreibt mir (wörtlich): „Das Kind ist besser, viel besser; ißt gut und schläft gut — am Tage 3—4 Stunden. Nachts ohne Unterbrechung bis 7 Uhr morgens; viel lustiger; spielt selbst mit eigenen Fingern; weint stärker; will nicht allein im Zimmer bleiben, steht fest auf den Füßen; liegt es, so hebt es den Kopf selbst auf, will sich hinsetzen, lacht sehr laut, wir merken, daß, wenn das Kind nicht ermüdet ist, so versteht es alles, was früher nicht der Fall war."

8. VII. sah ich das Kind. Eccema faciei. Das Gesicht weniger ausdruckslos. Kniereflexe ganz normal. Steht fest, keine Hypertonie der Beine. *Kann nicht sitzen, der Körper fällt zusammen,* **den Kopf hält es aber gerade; erkennt die Mutter.** *Augenhintergrund typisch.*

No. 5. 27. VIII. 1909. R. R., neben Wilna. Jüdisches Mädchen. 14 Monate alt. Vater Kaufmann. Keine Verwandtschaft zwischen den Eltern. Mutter 30 Jahre alt, etwas nervös; Vater 33 Jahre alt; leichte Hämoptoe (Konsultation mit Dr. *Schabad*). 3 Kinder: 5 jähr. Knabe — keine Kniereflexe; 4 jähr. Knabe — schielt; 2½ jähr. Knabe — gesund.

Patientin leicht geboren, schrie sofort. Brusternährung, saugt gut, schnalzt mit der Zunge, keine Konvulsionen. 7700. Bis 4 Monate bemerkte die Mutter an ihr nichts Abnormes; nach 4 Monaten schien ihr, daß das Kind zu schwer wurde; hielt nie den Kopf, stellte sich auf den Beinen nicht, lachte ungefähr mit 6 Monaten, lacht auch jetzt, wenn man sich mit ihr unterhält. Erkannte nie die Mutter; klopft man, so zuckt sie zusammen; spricht kein Wort, folgt dem Lichte, weint, wenn sie im Dunkeln bleibt. Obstipation. Der erste Zahn mit 4 Monaten.

Status praes.: Mittelmäßig genährt. Ausdruck nicht besonders intelligent. Kleiner Rosenkranz, normale Epiphysen; Fontanelle fast geschlossen. 8 Zähne. Kniereflex etwas erhöht, die übrigen Reflexe normal. Kein Trousseau, kein Facialisphänomen; stöhnt, apathisch. Innere Organe normal. Schluckt etwas schwer; faßt man ihre Hände, so macht sie keine Versuche, aufzustehen. *Setzt man sie hin, so fällt sie auf alle Seiten, der Kopf fällt nach vorn, der obere Körperteil fällt nach vorn.* Beim Sitzen folgt Patientin mit den Augen einer brennenden Kerze, kann aber den Kopf nicht heben; Schmerzgefühl intakt; stöhnt beim Stechen und hört auf, wenn man die Nadel fortnimmt. *Augenhintergrund typisch.*

8. IX. Zuckt nicht so stark zusammen beim Geräusch, saugt, folgt dem Lichte; geringer horizontaler Nystagmus. *Nota bene:* Patientin war bei mir den 20. V. 1909, dann erkannte ich die Krankheit nicht, meine Diagnose lautete Rachitis.

No. 6. 25. X. 1909 (2 anamnestisch + 1 Beobachtung). A. L., Wilna. Jüdisches Mädchen. Wohlhabende Eltern. Keine Blutsverwandtschaft. Vater gesund, sein Großvater psychisch krank; seine Tante erkrankte psychisch nach einer Geburt, erholte sich im Laufe eines Monats. Mutter gesund, während der Schwangerschaft Anfälle (wahrscheinlich Urämie). Das erste Kind (vor 12 Jahren) starb an Erysipelas nach der Ritualbeschneidung; das zweite gesund, jetzt 10 Jahre alt; das dritte bekam auch Erysipelas nach der Ritualbeschneidung, erholte sich aber; erkrankte wieder 6 Monate alt, konnte weder den Kopf halten, noch sitzen, erkannte niemanden, starb an Konvulsionen 2 Jahre alt. Das vierte vor 6 Jahren. War anfangs gesund, kräftig, gut genährt; mit 4 Monaten Änderung; hielt den Kopf nicht, erkannte nicht, starb 2 Jahre alt ohne Konvulsionen. Das fünfte Kind 3½ Jahre, gut entwickelt, intelligent, normal. Das sechste Kind unsere Patientin. Geburt leicht, schrie sofort, keine Konvulsionen. Bis 4 Monate war sie nach der Meinung der Eltern ganz normal, hielt den Kopf, lachte, nahm gut die Brust. Nach 4 Monaten wurde sie schwächer, hob sich nicht mehr so gut auf, wurde blaß. Vor 1½ Monaten fing sie an zu zittern beim Klopfen, weint dann lange Zeit. Erkennt die Amme; weint, wenn sie jemand auf die Hände nimmt.

Status praesens (Konsultation mit Neuropathologen Dr. *Krainski*): 1 Jahr alt. Gute Konstitution, mittel genährt, Gesicht ziemlich intelligent; Fontanelle ganz offen, Ohren normal; weint bei der Untersuchung, mimische Muskulatur gut entwickelt; den Kopf hält sie nicht ganz fest, etwas nach der Seite. Kopfumfang 46. Innere Organe normal, Reflexe vorhanden; keine Dermographie, Vertebra normal, Pupillenreaktion normal. *Setzt man sie hin, so fällt sie leicht auf jede Seite; fällt zusammen.*

Erkennt die Amme. nicht so schnell die Mutter, lacht ein wenig, nimmt ihre Spielzeuge. Folgt dem Licht, dabei hält sie den Kopf gerade. *Augenhintergrund:* „Charakteristisch weißes Feld ad Maculam luteam mit dem kirschroten Fleck in der Mitte; Nerv. optic. atrophic. incipiens."

22. VII. 1910. Exitus in Konvulsionen.

Nota bene: Die Patientin wurde vor mir von einigen Ärzten untersucht und die Diagnose lautete Rachitis.

Außer diesen Fällen kenne ich noch 2. Der erste (Jüd.) wurde von mir seit lange einmal untersucht; der Fall war eklatant, er entging aber meiner weiteren Beobachtung. Der zweite war hier in unserer Medizinischen Gesellschaft von Dr. *Gorfain* demonstriert (jüd. Kind); diese Pat. besuchte mich einmal, und wie es scheint, diagnostizierte ich dann Rachitis.

Im allgemeinen, diese beiden Fälle ausgeschlossen, sind hier von mir 12 Fälle notiert, von denen 6 nur anamnestisch.

Ich erlaube mir, diese Fälle etwas genauer von der klinischen wie auch ätiologischen Seite zu betrachten.

Die Klinik der Krankheit ist höchst einfach und typisch. Es gibt kaum eine Krankheit, die ein typischeres Bild, Verlauf, Prognose hätte, wie Idiotia amaurotica progressiva familiaris.

Ein fast völlig gesundes Kind erkrankt mit 4—5 Monaten; es wird wenig beweglich, hält schlecht den Kopf, wird weniger vernünftig (erkennt schlechter, lacht weniger); zugleich sieht es schlechter, und bei der Augenuntersuchung findet man ein *typisches* Bild, das unfehlbar die Diagnose stellen läßt. Allmählich tritt eine komplette Muskelparalyse ein, das Kind erblindet und mit 2 Jahren tritt Exitus ein.

Abweichungen sind selten (aber für die Diagnose sehr wichtig). Das *schon kranke* Kind hält noch bis zum Jahre und noch später, den Kopf ganz gut, folgt dem Lichte und den Gegenständen (trotz typischer Macula lueta und sogar beginnender Opticusatrophie), erkennt die Mutter und Amme (vielleicht durch den Hör-, Tast- resp. Geruchssinn?). Manchmal treten leichte spastische Erscheinungen ein, manchmal Konvulsionen. Der Augenhintergrund gibt fast immer einen ganz unzweideutigen Befund und ist in fast allen Fällen (bei mir in allen) leicht diagnostizierbar auch von einem Nicht-Spezialarzte, besonders nach Atropinisierung des Auges. Das ist nämlich die Folge davon, daß das halbblinde Kind nach der Lichtquelle sucht, und so kommt immer die Macula lutea dem untersuchenden Arzt entgegen (nur bei Nystagmus ist das schwieriger); man findet eine

grauweiße Fläche und darauf einen kirschroten Fleck: *ein Bluttropfen auf gekochtem Eiweiß* (statt auf Eigelb). Den Nerv. opticus ist schwerer zu untersuchen, da der Pat. immer die Macula lutea vorzeigt; für die Diagnose ist aber der Nerv. opticus von geringer Bedeutung.

Und trotzdem muß man anerkennen, daß die Ärzte die Krankheit nicht diagnostizieren, gehen vorbei, und teilweise dadurch ist die Krankheit wenig bekannt und untersucht.

Im ganzen sind nach *Falkenheim* (bis 1901) 61 Fälle bekannt. Davon in Amerika 30 (24 Beobachtungen + 6 anamnestisch); England 11 (9 + 2); Europa 23 (14 + 9; davon in Rußland 4 (2 + 2), beschrieben vom Warschauer Neuropathologen Dr. *Higier*. Familiarität ist dadurch bewiesen, daß in 21 Familien je 1 Fall, in 6 je 2, in 4 je 3, in 2 je 4 und in einer 5 Fälle zu konstatieren waren.

Nach *Heveroch* (1904) sind 80 Fälle beschrieben, davon 61 bei Juden und nur 7 bei Nichtjuden. Die Fälle in Rußland treffen wir nur bei Juden, meine ebenfalls.

Es ist von Interesse, daß die Fälle bei Christen weniger typisch sind, als bei Juden.

Schließen wir den Fall von *Pooley* (1900) an, wo die Macula und auch alle anderen Erscheinungen ganz typisch waren, so finden wir noch folgende Fälle bei Christen:

1. Mitteilung vn *Claiborn* (1900). 11 Monate altes Mädchen. Vater tuberkulös. Mutter bemerkte beim 9 Monate alten Kinde linkes Schielen und Ptosis des linken Auges, bald darauf rechts schwache Pupillenreaktion. Nach Hg-Kur besser. Es folgt Muskelschwäche, Unruhe, Paralyse beider Oculomotorii, Intellekt abgeschwächt; Macula typisch; keine Atrophie des Opticus.

Autopsie: Tuberkulose der Vierhügel, Tuberkulose innerer Organe. Dieser Fall wird eigentlich zur Hirntuberkulose mit zufälligem Maculabefund gezählt.

2. *Heveroch* (1904). Mädchen. 2¾ Jahr, erkrankte mit 6 Monaten. *Augenbefund:* Um die Macula ein Schatten, nichts Typisches. Sein 2. Fall ist ebenso.

3. *Mühlberger* (1903). 2 Fälle. Um die Macula Schatten. Nichts Typisches. Die Diagnose dieser Fälle ist auch in anderer Hinsicht zweifelhaft.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Idiotia amaurotica hauptsächlich die Juden befällt; fast alle Beobachter machen darauf aufmerksam und suchen die Erklärung dazu in besonderen Rassen-

und sozialen Verhältnissen. Die Eltern sind manchmal zu psychischen Erkrankungen disponiert; oft treffen wir Blutsverwandtschaft der Eltern (bei mir in 50 pCt. der Fälle). Gewiß spielen diese Ursachen, und besonders die Rasseneigentümlichkeiten, eine große Rolle; sie spielen auch bei anderen Krankheiten, wie Phlebangoitis obliterans, die auch fast nur bei Juden zu treffen ist, eine Rolle. Aber es ist deshalb ganz unverständlich, warum man die Idiotia amaurotica so selten bei uns in Rußland antrifft.

Im ganzen sind bis jetzt in Rußland folgende Fälle beschrieben:

1. In Polen: von Dr. *Higier* 5 Fälle in 4 Familien (außerdem 2 anamnestisch); von Dr. *Klotzenberg* 12 Fälle und Dr. *Sterling* 1 Fall; im ganzen 18 Fälle + 2 anamnestisch. (Ich urteile nach Referaten, nur vom letzten Falle las ich das Original; das Kind schien blind von der Geburt an zu sein.)

2. Kiew: Dr. *Lasareff* teilt 3 Fälle mit, davon 2 Beobachtungen und 1 Fall aus den Krankenbogen der Klinik; der letzte Fall soll blind von der Geburt gewesen sein.

Die geringe Zahl der Fälle in Rußland ruft folgende Bemerkungen einzelner Autoren vor.

Prof. *Falkenheim:* „Es liegen möglicherweise die sozialen Bedingungen, die ja bei der weiteren Degeneration unterwertiger Individuen einen großen Einfluß äußern, in Amerika so, daß die Krankheit dort in der Deszendenz öfter zur Entstehung gelang, wie hier, oder es kommen dort andere im gleichen Sinne wirkungsvolle Momente zur Geltung, wie die Anhäufung zur Degeneration des nervösen Apparates neigender Familien. Ein großer Teil der Fälle betrifft polnisch-jüdische Familien. Es wäre ganz interessant, einen Einblick in die sozialen Verhältnisse der befallenen Familien zu erhalten."

Dr. *Higier* : „Bei uns in Polen, wo die jüdische Bevölkerung ein Sechstel ausmacht, scheint Idiotia amaurotica selten vorzukommen." Dr. *Lasareff*: „Merkwürdig ist, daß gerade in Polen, wo die Juden ein großes Prozent der Bevölkerung ausmachen, die Krankheit so selten vorkommt; es macht den Eindruck, als ob die Krankheit warte, daß ihre Träger nach Amerika nnd England emigrieren, damit sie von den dortigen Ärzten entdeckt wäre. Ich kann nicht denken, daß die Erscheinung eine Folge der Unaufmerksamkeit oder Unwissenheit russischer Ärzte wäre. Denn sollten die Kinderärzte sie nicht erkannt haben, so konnten sie doch den russischen und polnischen Okulisten, wo die Hauptmasse der

Patienten gerade Juden ausmachen, nicht entgehen. Mir scheint richtiger die Vermutung, daß durch die Emigration eine gewisse Auswahl der armseligsten, unglücklichsten, physisch und psychisch degenerierten Objekte der jüdischen Masse zustande gebracht wird. Die Kombination der verschiedenartigsten Rasseneigentümlichkeiten mit denjenigen Dispositionen und Anomalien, welche durch die ungeheuren schweren sozial ökonomischen Verhältnisse hervorgerufen werden, ruft gerade bei den Emigranten eine seltene Erkrankung, wie die Idiotia amaurotica, hervor."

Ich glaube aber kaum, daß diejenigen, die die Lebensweise der hiesigen Juden kennen, mit solchen unmotivierten Gründen über die Bedeutung der sozialen Faktoren übereinstimmen werden. Die Fälle in Rußland gehören gar nicht den ärmsten Ständen an (in meinen Fällen nur ein Arbeiter, alle übrigen ziemlich wohlhabende Leute); auch über die Fälle außerhalb Rußlands ist nicht bewiesen, daß sie in armen Familien vorkommen. Die Meinung über eine besondere psychische Depression der Emigranten ist zu theoretisch und kann kaum eine ernste Kritik aushalten.

In Rußland lebt die jüdische Bevölkerung in schrecklicher Not, wo der größte Teil der Juden kaum ihr tägliches Brot im wahren Sinne des Wortes haben; das ist ja von vollständig objektiven Beobachtern Rußlands konstatiert worden; dazu die völlige Rechtlosigkeit, Fehlen der primitivsten Menschenrechte (Wohnrecht, Bildungsrecht u. s. w.), Unsicherheit sogar im Gebiete derjenigen Rechte, die sie besitzen; immerwährende Angst vor neuen Beschränkungen; Angst vor Leib und Leben bei der ersten besten mittelalterlichen Beschuldigung während der „Ostern" oder auch „ohne Saison"; Beschuldigungen, denen wilde mittelalterliche, aber besser als im Mittelalter organisierte Exzesse den Juden gegenüber folgen.

Diese moralische Depression verschwindet jenseits der Grenze, und das Leben in Amerika resp. England befreit auf immer die Psyche der Juden von der schrecklich deprimierenden Umgebung, die ja das Nervensystem ganz erschöpft. Wenn der Jude in Amerika physisch mehr arbeiten muß — was noch nicht bewiesen ist —, so findet er ein volles Äquivalent in der psychischen und moralischen Umgebung; zieht man in Betracht, daß der Jude auch dort, besonders in großen Städten, nicht unter Fremden, sondern unter seinen Mitgläubigen lebt, so muß man zugeben, glaube ich, daß die Emigration kaum als Faktor dienen kann, der den Anstoß zur Entwicklung der Idiotia amaurotica geben kann.

Es bleibt also eine zweite Möglichkeit übrig, nämlich, daß die Krankheit von uns Ärzten nicht diagnostiziert wird. Und das, glaube ich, ist auch der Fall. Auch die Fälle im Auslande sind meistenteils von bedeutenden Spezialisten beschrieben worden; auch dort scheinen sehr viele Fälle den praktischen Ärzten zu entgehen (was ja eigentlich von jeder seltenen Krankheit selbstverständlich ist); bei uns in Rußland, wo man wenige medizinische Fakultäten besitzt, und in Nord-West-Region, wo die meisten Juden leben, gar keine Universität vorhanden ist — ist eine solche Erscheinung noch verständlicher.

Ich glaube, für den praktischen Arzt liegt absolut keine Beleidigung in der Möglichkeit, eine seltene Erkrankung nicht genau zu kennen und in solchen Fällen den Patienten mit einer anderen resp. ganz ohne Diagnose entlassen zu haben. Besonders in unserer Gegend, wo die Patienten selten à la longue denselben Arzt um Rat ziehen, meistenteils aber von einem zum anderen wandeln. Der erste Arzt hält die Krankheit für Rachitis, die letzten vielleicht für irgendeine Gehirnerkrankung.

Es ist deshalb besonders wichtig zu wissen, nach welchen Symptomen man die Krankheit *von Anfang an* diagnostizieren kann. Vielleicht gelingt es dann auch, eine richtige Therapie zu finden. Welche sind die objektiven differentiellen Merkmale, die einen Anstoß geben müssen, die Augenuntersuchung vorzunehmen, die wir ja gewöhnlich bei unseren Patienten nicht machen? Womit verwechselt man am häufigsten diese Krankheit?

Im letzten Stadium der Krankheit, wo die Patienten fast unbeweglich daliegen, denkt man meistens an die Folgen einer abgelaufenen Gehirnerkrankung, es würde selbstverständlich genügen, den Augenhintergrund zu untersuchen, um die Diagnose richtig zu stellen, das wird aber in unserer ambulatorischen Praxis kaum je gemacht, desto mehr, daß dieselbe für die Therapie und Prognose bedeutungslos ist.

Anders im Beginn der Krankheit: da gibt eine richtige Diagnose sehr viel, besonders in prognostischer Hinsicht. Prof. *Vogt* macht in diagnostischer Hinsicht auf Folgendes aufmerksam:

1. Was das *Sehvermögen* anbetrifft, so „bemerken anfmerksame Mütter bald, daß das Kind nicht wie bisher vorgehaltenen leuchtenden oder sonst auffallenden Gegenständen mit den Augen folgt. Gerade dieser Umstand ist nicht selten der Grund — besonders, wenn Lähmungserscheinungen noch fehlen — für die Konsultation des Arztes".

2. Was die *Beweglichkeit* anbetrifft, so ist „ein Symptom von besonderer Bedeutung — das ist das Verhalten der Motilität. Zuweilen besteht die erste Krankheitserscheinung überhaupt, durch die die Umgebung aufmerksam wird, darin, daß das Kind den Kopf nicht mehr gerade halten kann, sondern, daß derselbe bei aufrechter Haltung stets auf die Brust herabsinkt".

Wir sehen aber im Falle 6, daß das Kind den Kopf festhielt, obwohl die Krankheit schon sehr vorgeschritten war, und daß Patient (wie auch in einigen anderen Fällen) dem Lichte, wie auch den Spielzeugen folgte und die Nächsten erkannte. Mir scheint, daß die Klage über abgeschwächtes Lichtvermögen selten im Beginn der Krankheit zu hören ist. Meistenteils sind die Klagen ganz unbestimmter, nicht charakteristischer Natur: „das Kind gefällt mir nicht, lacht wenig, ist den ersten Kindern nicht ähnlich, hält schlecht den Kopf, seine Psyche entwickelt sich langsam".

Bei der Untersuchung findet der Arzt ziemlich unbestimmte Erscheinungen: das 5—6—10 Monate alte Kind hält den Kopf nicht ganz fest, die Muskulatur ist schlaff, ziemlich leblos, obwohl der Nahrungsgrad meistenteils völlig befriedigend ist.

Wir finden *keine besondere nervöse* Erscheinungen, die unzweideutig auf die Diagnose hinweisen könnten. Und der Arzt beruhigt fast immer die Mutter mit der Diagnose Rachitis. Nehmen wir in Betracht, daß ungefähr 50 pCt. der Kinder (in unserer Gegend nach meinen Untersuchungen) an Rachitis leiden, so ist ja selbstverständlich, daß schlaffe Muskulatur und nicht genügend feste Kopfhaltung auf diese Diagnose zuerst leiten. Ich habe selbst zweimal bei einmaliger Untersuchung des Patienten denselben Irrtum gemacht, obwohl ich nach den Fällen mit Idiotia amaurotica suchte. Ich gebe zu, daß manchmal vielleicht auch die Oberflächlichkeit bei der Untersuuchng daran schuld trägt, denn nur bei schwerer Rachitis halten die Kinder den Kopf noch nicht mit 7—8 Monaten; und in meinen beiden Fällen war gerade die Rachitis eine leichte. Doch meistenteils halten die Kinder mit Idiotia den Kopf gut oder jedenfalls nicht schlecht (im Beginn der Krankheit), dann ist eine Fehldiagnose sehr leicht möglich.

Es gibt doch ein Symptom, das direkt auf die richtige Diagnose führen muß, und das noch nicht beschrieben wurde; ich meine, *das Fehlen des Gleichgewichtsgefühls beim kranken Kinde.*

Nehmen wir ein normales Kind, das schon zu sitzen versteht, von ungefähr 7—8 Monaten (und älter), setzen es hin und geben einen kleinen Stoß, so beginnt es unbedingt an zu balanzieren mit

den Händen oder Füßen und fängt gewöhnlich an zu weinen. Ein älteres Kind zeigt dem Stoße auch einen gewissen Widerstand. Das rachitische Kind lernt etwas später zu sitzen; sitzt es aber schon einmal, dann zeigt es dasselbe Gleichgewichtsgefühl, vielleicht weniger stark ausgedrückt.

Nicht so beim Kinde mit Idiotia amaurotica. Das Kind steht auf den Beinen schon ziemlich fest, wenn man es unter den Achseln hält; den Kopf hält es vielleicht ganz gut; setzen wir es aber hin, so merken wir, daß der obere Körperteil auf den unteren fällt, das Kind „klappt zusammen“; sitzt es aber schon
wir ihm den leisesten Stoß (von vorn
links oder umgekehrt), so fällt es
ohne zu weinen, ohne
zu machen, Gleich

Dieses
vorhan

Degeneration entgegen. Von diesem Gesichtspunkt aus ist ja selbstverständlich, daß die Krankheit intrauterin oder direkt nach der Geburt entstehen kann.

Nur mit einigen Worten will ich hier eine andere Reihe von Fällen berühren, wo die Kinder mit 4—5 Jahren erkranken. Ich habe solche Fälle nicht beobachtet. Die Psyche nimmt allmählich unaufhaltsam ab, und die Kinder sterben so, wie bei gewöhnlicher Idio[illegible]tica, nur langsamer. Macula lutea nicht so typisch, [illegible] Atrophie des Nervus opticus. Es sind nur [illegible] (ca. 10), und der erste gehört [illegible] Patienten überhaupt zu dieser [illegible] klassischen pathologisch- [illegible] Vogt[1]) entschieden [illegible] im Gehirn und [illegible] terscheidet [illegible] Idiotia [illegible]

Kleine Mi

(Aus der Univ.-Kinderkl

Über eine lebensfähi

Im folge
Kindes gegel
ein gewis

...rklinik überwiesen wurde. Lues lag nicht vor, auch waren
...isher keine Mißbildungen beobachtet worden.
...änge des Kindes entsprechen der Norm. Die
...ose. Der Rumpf mit den Brust- und Bauch-
...iten. Kopf und Extremitäten sind hin-
...und Hände sind durch amniotische
... Die Zehen und Finger sind teil-
...phalangen, denen z. T. die Nägel
...Erster und fünfter Finger der
...und an der zweiten rechten
...ionfaden. Um den linken
...chens ein tiefer Schnür-
...so daß die von diesem
... Fuß steht dement-

...eiche des Kopfes.
...nochen weichen
...en flächenhaft
...asymmetrisch
...wurzel aus
...ch rechts
...ins be-
...deren
...Man
...ch

gezogen. Das obere Lid, welches über dem durch eine Einkerbung angedeuteten äußeren Augenwinkel beginnt, zerfällt in einen lateralen und einen medialen Abschnitt, die am Scheitel der Konjunktivalmulde zusammenstoßen und durch den erwähnten Strang geschieden sind. Es besteht somit ein hochgradiges Kolobom des oberen Lides. Ein Teil der linken Gesichtsspalte, nämlich der nach außen vom Nasenflügel gelegene, ist in einer Länge von 1½ cm vernarbt. Man darf hier wohl eine teilweise intrauterine Verheilung annehmen.

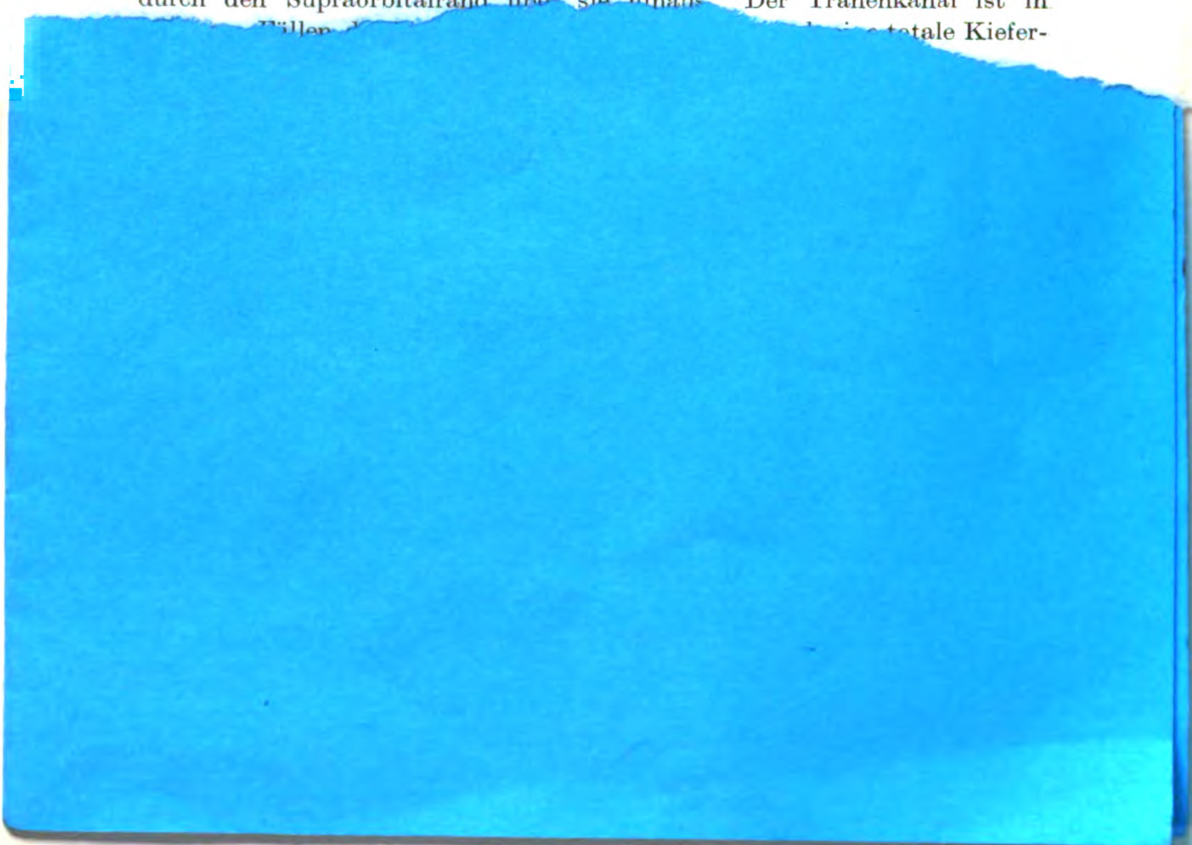
Rechts ist die schräge Gesichtsspalte flacher und stärker vernarbt. Der Bindehautsack ist einigermaßen entwickelt, doch vermögen die Lider den Bulbus nicht zu bedecken, der infolgedessen nach wenigen Tagen einer Vereiterung infolge Ulcus corneae zum Opfer fiel. Das obere Lid ist in geringerem Grade als links gespalten. Ein sehniger Strang durchzieht auch hier vom inneren Augenwinkel an die ganze Augenhöhle.

Beiderseits besteht ferner eine totale Kiefer-, Gaumen- und Lippenspalte, die ebenfalls links breiter als rechts ist. Zwei schmale Knochenleisten, die längs des Oberkiefers nach hinten ziehen und jederseits in ein halbes Zäpfchen übergehen, deuten eine Trennung zwischen Nasen- und Mundhöhle eben an. Die Nasenscheidewand, die isoliert in die Mund-Nasenhöhle hineinragt, erstreckt sich abnorm weit nach vorn und trägt als äußersten Fortsatz den freischwebenden Zwischenkiefer, dem sich nach oben das Philtrum mit etwas Lippenrot anschließt. Mund, Nasenflügel und Schädelbasis sind durch die Spaltbildungen stark verbreitert.

In seinen Lebensäußerungen verhielt sich das Kind auffallend normal. Sensibilität und Motilität waren intakt, und außer den Reaktionen auf Schmerzreize konnte man in den späteren Wochen auch Zeichen von Behaglichkeit in Gestalt vo[illegible] fünften Tage vermo[illegible]
ei[illegible]

daß die Spalte zwischen Ober- und Zwischenkiefer lag. Die Sondierung der Tränenkanäle ergab rechts Durchgängigkeit bis in den unteren Nasengang, links verloren sich die Tränenröhrchen im Narbengewebe. Der sehnige Strang, der die linke Augenspalte durchzog, ließ sich nach oben bis dicht an die Lücke im linken Scheitelbein verfolgen, aus der die Encephalocele hervortrat. Es ist zweifellos, daß derselbe kein physiologisches Gebilde darstellt. Vielmehr muß man annehmen, daß es sich um einen Amnionfaden handelt, der sich in die normalerweise in der vierten bis fünften Lebenswoche vorhandene Augen-Nasenrinne hineingelegt, die Verwachsung zwischen Oberkieferfortsatz einer- und mittlerem und seitlichem Nasenfortsatz andererseits verhindert, die Bildung des Auges und der Augenhöhle in hohem Maße gestört und durch Zerrung an der linken Schädelhälfte die Entstehung des Hirnbruchs veranlaßt hat. In ähnlicher Weise ist dann rechts eine weniger hochgradige Deformität entstanden. Die gemeinsame Ursache der Schädel- und Extremitätenmißbildungen dürfte in einer abnormen Engigkeit des Amnions und insbesondere der Kopfkappe desselben (*Dareste, van Beneden*) zu suchen sein, wodurch zahlreiche pathologische Adhäsionen zwischen Fötus und Eihäuten zustande kamen. Die größere Intensität der linksseitigen Deformitäten wird entwicklungsgeschichtlich damit erklärt, daß der Embryo normalerweise der linken Seite der Keimblase anliegt.

Der Fall reiht sich den von *Kulmus, Seiler, Barkow, Hasselmann, Roß, Fritzsche, Dreyer* u. A. beschriebenen Fällen von schräger Gesichtsspalte an. Nach der von *Morian* gegebenen Einteilung würde er der zweiten, häufigsten Gruppe entsprechen: Verlauf zwischen äußerem Zwischenkiefer und Oberkiefer einwärts vom Foramen infraorbitale zur Orbita und durch den Supraorbitalrand über sie hinaus. Der Tränenkanal ist in ... Fällen ... totale Kiefer-



fötalen Adnexe der Säugetiere (zit. nach Fronhöfer). — *Biondi*, Lippenspalte und deren Komplikationen. Virchows Arch. 111. S. 125. — *Dareste*, Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris 1877 (zit. nach Eulenburg, Realenzykl.). — *Dreyer*, Ein Fall von schräger Gesichtsspalte. Arch. f. Chir. 1889. 38. 269. — *Eulenburg*, Realenzykl. Abschnitt Marchand, Mißbildungen. — *Fritzsche*, Beiträge zur Statistik und Behandlung der angeborenen Mißbildungen des Gesichts. Zürich 1878 (nach Ahlfeld). — *Fronhöfer*, Die Entstehung der Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte infolge amniotischer Adhäsionen. Langenb. Arch. 1896. 52. 883. — *Hasselmann*, Ein Fall von schräger Gesichtsspalte, geheilt etc. Arch. f. klin. Chir. 1874. 16. 684. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — *Kölliker*, Über das Os intermaxillare des Menschen. Halle 1882. — *Kulmus*, Partus monstrosi etc. Leipzig 1732 (nach Ahlfeld). — *Morian*, Über die schräge Gesichtsspalte. Arch. f. klin. Chir. 1887. 35. 245. — *Roß*, Transactions of the obstetr. Society of London. 9. S. 31 (nach Ahlfeld). — *Seiler*, Beobachtungen ursprünglicher Bildungsfehler der Augen. 1833 (nach Ahlfeld). — *Trendelenburg*, Dtsch. Chir. 1886. Bd. I.



Vereinsberichte.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.
(Pädiatrische Sektion.)

Sitzung vom 11. Januar 1912.

Magyar Fritz: **Erythema toxicum nach Oleum lauri.**

5 Geschwister einer Familie zeigten nach Anwendung von Oleum lauri (Einreibung der Kopfhaut zur Förderung des Haarwuchses) analoge Veränderungen: intensive Rötung des Gesichtes, hochgradige Schwellung der Haut mit mächtigem Ödem der Lider und der Ohren. Am nächsten Tage entstand ein Erythem der Ober- und Vorderarme. Die Symptome gingen innerhalb 2 Wochen völlig zurück.

Leiner, K.: **Zweijähriges Kind mit spitzen Kondylomen.**

Sie entwickelten sich ohne gonorrhoische Grundlage an der Analfalte, am Perineum und den großen Labien. Sie bestehen aus kleinen, durchscheinend warzenähnlichen Effloreszenzen, daneben finden sich auch größere blumenkohlartige Geschwülstchen oder flachgedrückte, hahnenkammartige Bildungen. Für die Entstehung der Kondylome in diesem Fall dürfte ein in der Kreuzbeingegend lokalisiertes, chronisches nässendes Ekzem in Betracht kommen.

Koch, H.: **Periodische Oculomotoriuslähmung bei einem 10 Jahre alten Knaben.**

Das Kind kam wegen einer kruppösen Pneumonie zur Aufnahme. Dabei waren die A... spalte weit...

dämpfung war verbreitert. *Hecht* konnte elektrokardiographisch nachweisen, daß nur jede zweite Vorhofsystole auf den Ventrikel überging (Halbrhythmus). Auch in der Venenkurve kann man stets 2 Vorhofswellen auf einer Ventrikelwelle sehen. Nach Injektion von $^3/_4$ mg Atropin sieht *Hecht* die Zahl der Ventrikelsystolen auf 160 hinaufsteigen, die Ventrikelsystolen nehmen entsprechend dem partiellen Herzblock auf 80 zu. Die Diphtherietoxinschädigung muß also im Leitungsbündel gelegen sein. In solchen Fällen ist Digitalis kontraindiziert, dagegen Atropin am Platze. *Jehle* bemerkt, daß er vor kurzem einen Fall von postdiphtherischer Myokarditis beobachtet hat, bei dem am 7. Tage der Erkrankung die Pulszahl 28, später 22 und endlich nur 18 betrug. Das Kind zeigte hochgradige Blässe und Mattigkeit. Exitus nach 24 Stunden.

Hecht erwidert, daß es sich im Falle *Jehle* mit allergrößter Wahrscheinlichkeit um Dissoziation also Kammerautomatie gehandelt hat. In diesem Falle sei eine vollständige Unterbrechung des *His*schen Bündels anzunehmen.

Fröschels, Emil: **Fälle von nervöser Sprachstörung.**

a) Hysterischer Mustismus bei einem 7 Jahre alten Mädchen.

Vor 3 Jahren stürzte sich ein Knabe im Spiel mit einem erhobenen Messer auf das Kind. Während der nächsten Wochen fiel es wiederholt zu Boden und schrie: „Vater, nicht stechen!" Bei einem derartigen Anfall begann Pat. zu stottern. Das Stottern nahm in der Folge zu. Das Kind wurde immer wortkarger und hörte vor 3 Jahren gänzlich zu sprechen auf. Sprachverständnis war aber einige Zeit noch vorhanden. Das Kind führte alle Aufträge aus. Auch dieses Sprachverständnis nahm ab; seit einem Jahre reagiert das Kind auf Aufforderungen und auf Aufträge nicht mehr, es sei denn, daß man ihm durch Deuten zu verstehen gibt, was man will. Das Benehmen des Kindes ist ganz vernünftig. Taubheit als Ursache der Stummheit könnte ausgeschlossen werden. Die zweite Möglichkeit Mutismus wegen Stotterns ist auch unwahrscheinlich. Die Diagnose Hysterie wurde dadurch gestützt, daß das Mädchen nach einer Ohrfeige sofort vorgesprochene Silben nachsprach.

b) Funktionelle Sprachstörung bei einem 6 jährigen Knaben nach alternierender Hemiplegie.

Im Alter von 1 Jahr cerebraler Prozeß, als dessen Rest man heute eine leichte spastische Parese der rechten Extremitäten und eine kaum merkliche Facialisparese links erkennen kann. Die Läsion mußte also den Hirnstamm befallen haben. Vor einem Jahr bekam *Fröschels* das Kind in Behandlung, weil es seit 14 Tagen immer weniger und zum Schluß gar nichts mehr sprach. Es lag anfänglich der Gedanke nahe, den alten Hirnprozeß mit der Sprachstörung in Zusammenhang zu bringen. Das war aber nicht möglich, weil die Sprachmuskeln vollständig intakt waren, auch das Sprachverständnis war intakt. *Fröschels* nahm daher eine funktionelle Störung an. Der Erfolg einer 14 tägigen Therapie, die lediglich in Aufmuntern zum Sprechen bestand, bestätigte die Diagnose. Der Knabe sprach alles normal. Im Dezember vorigen Jahres begann das Kind singend zu sprechen und vor ca. 3 Wochen zu stottern. Auch für das Stottern nimmt *Fröschels* eine funktionelle Störung an.

c) Motorische Aphasie nach Scharlach bei einem 7 Jahre alten Mädchen.

Während der Scharlacherkrankung hohes Fieber, Nephritis und eines Tages plötzlich apoplektischer Anfall mit Lähmung der rechten Extremitäten und *motorische Aphasie*. Die Lähmung der Extremitäten ging rasch zurück, auch die Sprachlähmung besserte sich deutlich, daß Pat. stammeln konnte. Die Therapie besteht im Einüben fehlender Laute, wobei man für die mit dem Auge nicht wahrnehmbare Stellung der Mundorgane das Tastgefühl der Pat. zu Hülfe nimmt, eventuell kann man Laute vor dem Spiegel einüben. Auf diese Weise behandelt, hat sich die Sprachstörung der Pat. wesentlich gebessert.

Sitzung vom 25. Januar 1912.

v. Reuß, A.: **Kongenitale Hautdefekte am Schädel eines Säuglings.**

Auf der Scheitelhöhe des 7 Wochen alten Kindes sieht man eine haarlose Stelle, in deren Zentrum zwei konfluierende, rundlich, frische Narben sichtbar sind. Am 5. Lebenstage fanden sich an dieser Stelle zwei fast kreisrunde Substanzverluste, deren Grund von schwärzlich-braunen Borken gebildet war. Als Ursachen dieser Weichteildefekte werden jetzt allgemein amnio-fötale Verwachsungen angenommen.

Mayerhofer, Ernst: **Ein Fall von geheilter Rumination bei einem sieben Monate alten Säugling.**

Der nervöse und nervös belastete Säugling zeigt im Anschluß an eine Magen-Darmstörung nach Abstillen typisches Ruminieren. Der Zustand führte zur Inanition, so daß das Kind im siebenten Monate 3690 g wog. Kein Pylorusspasmus. Breiige Nahrung wurde ohne Rumination vertragen und diese Nahrung daher zur Therapie benützt. In 6 Wochen nahm Pat. fast 3 kg zu.

Sluka berichtet über eine ähnliche Beobachtung von Rumination. Beginn im 8. Monate nach einem Magen-Darmkatarrh, der trotz vielfacher Therapie sich scheinbar nicht besserte, das Ruminieren wurde als Erbrechen aufgefaßt und das Kind mit diätetischen Maßnahmen geplagt, so daß das Kind im Alter von 14 Monaten pro die 500 g $^2/_3$ Milch und 2 Stück Zwieback bekam. Das Kind war dementsprechend stark abgemagert und wog mit 14 Monaten nur 6130 g. Auch hier sistierte das Ruminieren auf reichliche Ernährung. In 14 Tagen nahm Pat. um $2^1/_2$ kg zu.

Koch, Herbert: **Fall eines makulösen Exanthems bei Diabetes mellitus.**

Schwerer Diabetes mit eigentümlichem Exanthem aus erbsen- bis bohnengroßen kreisrunden oder ovalen makulösen Effloreszenzen zusammengesetzt, die einen bläulich-lividen Farbenton besitzen (ähnlich wie Maculae caeruleae). In der Mitte der Mehrzahl der Effloreszenzen war ein hellrotes winziges Pünktchen zu sehen. Die Ausbreitung des Exanthems erstreckte sich über den Stamm, oberen und unteren Extremitäten. In wenigen Tagen Ablassen des Exanthems. Anfangs dachte man an *Flohstiche*. Künstlich erzeugte Flohstiche zeigten aber nicht derartigen Verlauf. *Koch* hat einen viel intensiveren Fall vor einem Jahre bei einem schweren Diabetiker beobachtet. Sollten diese Effloreszenzen doch durch irgendwelche äußere Einflüsse (Insektenstiche) entstanden sein, so ist doch die Reaktion ganz eigentümlich. Eine andere Erklärung wäre die, daß es sich um ein toxisches

Exanthem handelt, dessen Ätiologie man in dem Diabetes selbst zu suchen hätte.

In der nächsten Sitzung (am 22. Februar 1912) zeigt *Koch* neuerlich den Fall mit frischen Flecken.

Zatelli hatte unterdessen einen ähnlichen Fall beobachtet und berichtet unter Vorzeigen einer Abbildung über denselben. Auch *Novacek* aus Zolyom meldete brieflich über die Beobachtung eines analogen Falles bei einem Diabetiker im Alter von 16 Jahren.

Nobel, Edmund: **Ein Fall von Arthritis chronica progressiva.**

Das 8 jährige Mädchen erkrankte um Weihnachten 1910 mit Fieber und starken Schmerzen im rechten Handgelenk und Nacken. Unter anhaltendem Fieber schwoll auch das linke Handgelenk an, worauf die Schmerzen nachließen. Unter vorangehenden neuerlichen Schmerzanfällen und nachfolgender Schwellung mit gleichzeitigem Fieber und starken Nachtschweißen ergriff die Erkrankung weiterhin zuerst das rechte, dann das linke Fußgelenk, beide Kniegelenke, zum Schlusse das rechte Hüftgelenk. Die Schwellungen in den Gelenken nahmen nach wiederholten Schmerzattacken noch weiter zu. Dabei war die Beweglichkeit der befallenen Gelenke vielfach relativ gut. Seit März 1911 ist Pat. ans Bett gefesselt. Seit Januar 1911 wurden die Knochen dünner. In diesem Monate *Pirquet* positiv. *Wassermann* negativ.

Der klinische Befund ergibt das typische Bild der Arthritis chronica progressiva. Auffallend ist eine starke Schwellung fast sämtlicher Lymphdrüsen. Die Röntgenbilder zeigen neben hochgradiger Atrophie eigentümliche periostale Auflagerung an den Phalangealknochen.

Nobel erörtert die Differentialdiagnose des Falles, bespricht auch die Möglichkeit der Annahme eines tuberkulösen Gelenkrheumatismus. Das Kind wurde neuerdings in die Klinik aufgenommen, um Radiumbehandlung einzuleiten.

Spieler hält den Fall für tuberkulösen Gelenkrheumatismus im Sinne von *Poncet*. *Bauer* bemerkt, daß bei einem analogen Fall eine 4 Wochen dauernde Behandlung mit Radium, Trink- und Badekur ohne Erfolg war.

Januschke, Hans: **Allgemeines Tuberkulid nach Masern bei einem 2 jährigen Kind.**

Vor 2 Monaten Masern, danach rapide Zunahme der tuberkulösen Veränderungen in den Lungen. Dabei traten auf der äußeren Haut allenthalben papulosquamöse Tuberkulide von 2—6 mm Größe auf, besonders reichlich in der Lendengegend, am Gesäß und an den unteren Extremitäten.

Zappert: **Einige Befunde an Spinalganglien von Kindern.**

Es wird das normale Bild der kindlichen Spinalganglien umgrenzt, wobei einzelne Befunde, die bisher in der Pathologie der Spinalganglien als pathologisch hingestellt worden waren, in den Bereich des Nichtkrankhaften eingereiht wurden. Die *v. Peters*schen Befunde bei Tetanie werden abgelehnt, die Zellkolonien von *Sibelius* in ihrer Bedeutung als Zeichen einer Entwicklungsstörung gewürdigt, hingegen als Begleitmerkmal der hereditären Lues nicht in vollem Sinne von *Sibelius* akzeptiert. Dagegen scheinen in pathologischen Fällen Schwellungen der Ganglienzellen mit sekundärer Kolonienbildung vorzukommen. Auch das Vorhandensein einer Rundzelleninfiltration

bei Meningitis- und Masernfällen scheint dem Vortragenden sehr wahrscheinlich. Ein zwei Jahre nach der Infektion verstorbener Poliomyelitisfall zeigte Reste einer Entzündung in den Spinalganglien. Schließlich gibt Vortragender einige Ausblicke auf die Möglichkeit einer klinischen Pathologie der Spinalganglien im Kindesalter.

Bauer : **Über Intrakutanreaktion.**

Das Stadium der von *Fukuhara* beim Kaninchen, von *Esch* beim Menschen beschriebenen Intrakutanreaktion mit Serum nach vorheriger Serumbehandlung ergab für die Theorie der Kutanreaktion folgende Resultate: Die Reaktion beginnt und verläuft parallel der Antikörperbildung und ist im allgemeinen am stärksten bei voll entwickelter Serumkrankheit. Nur in einem solchen unter 6 Fällen war sie negativ, was als Zeichen von Anaphylaxie gedeutet werden muß. Bei einer anderen früh einsetzenden allgemein urtikariellen Serumerkrankung bewies das Fehlen von Intrakutanreaktion und Antikörperbildung den nicht anaphylaktischen Charakter (*Pirquet* und *Schick*) dieser Erscheinung. Verschiedene Sera geben, wenn sie verschiedene Giftigkeit für den Menschen haben, beim Empfindlichen auch verschieden intensive intrakutane Lokalreaktion, was vielleicht der Serumgiftigkeit (antigenen Kraft) zugeschrieben werden kann. Die Beobachtungen beweisen, daß die intrakutane Reaktion bei Serumkrankheit auf echter Anaphylaxie beruht.

Pollak bemerkt, daß *Hamburger* und er vor 1½ Jahren analoge Versuche veröffentlicht haben. *Pirquet* weist bezüglich der Priorität darauf hin, daß ganz ähnliche Versuche wie von *Hamburger* und *Pollak* sowie *Bauer*, von *Pirquet* und *Schick* gemacht wurden und in der Serumkrankheit ausführlich beschrieben wurden, nur sei damals nicht intrakutan, sondern subkutan injiziert worden.

Die Antianaphylaxie hält *Pirquet* nach den Untersuchungen von *Bessau* an seiner Breslauer Klinik für einen nicht spezifischen Vergiftungszustand der durch Anaphylatoxin oder Apotoxin und durch verwandte Gifte hervorgerufen wird.

Hecht : **Postdiphtherische Herzstörung, elektrokardiographisch verfolgt.**

Ein 7 Jahre altes Mädchen zeigte im Verlaufe einer schweren Rachendiphtherie zur kritischen Zeit typische Symptome einer Herzschädigung: Dilatation des Herzens, exquisiten Galopprhythmus, Lebervergrößerung, Blässe des Gesichtes, Mattigkeit. Daneben bestand auch Gaumensegellähmung. Auf der Höhe der Herzschädigung ergab die elektrokardiographische Untersuchung eine hochgradige Störung im Reizleitungssystem: inkomplete Dissoziation, gleichzeitige Kontraktion von Vorhof und Ventrikel. Die Reize zur Auslösung dieser Kontraktion dürften von einem in der Gegend des *Tawara*knotens gelegenen myxokarditischen Herd herrühren. Trotzdem diese schwere Störung einen schlechten Ausgang befürchten ließ, bildeten sich die Herzsymptome, wenn auch nur ganz allmählich, zurück, die Schlagfolge wurde wieder normal, ebenso das Elektrokardiogramm. In der Übergangszeit zeigten sich Arhythmien durch Extrasystolen bedingt, die von verschiedenen Stellen einmal vom Vorhof, das andere Mal vom Ventrikel ausgelöst wurden. (Das Kind, das sich jetzt (Mai) noch in der Klinik befindet, ist vollständig hergestellt. Ref.)

Sitzung vom 22. Februar 1912.

Lederer, Richard: **Familiäre spastische Paraplegie bei 3 Geschwistern.**

Identische Krankheitsbilder bei einem 11 Jahre alten Mädchen und bei zwei 6 resp. 7jährigen Knaben. Die Erkrankung begann im 2.—4. Lebensjahre schleichend mit Steiferwerden der Beine bis zur vollständigen Gehunfähigkeit, Auftreten von Sprachstörung, Nystagmus, Zurückbleiben der geistigen Entwicklung. Bei der Aufnahme fand sich Paraplegie der unteren Extremitäten mit hochgradigen Spasmen und starker Steigerung der Reflexerregbarkeit.

Das Mädchen starb an einem interkurrenten schweren Erysipel. Das Gehirn erschien makroskopisch normal, das Rückenmark atrophisch; mikroskopisch zeigten sich sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark ein Defekt an Zellen und Fasern, ferner zahlreiche unentwickelte Formen von Ganglienzellen, so daß man von einer weitgehenden Entwicklungshemmung des Zentralnervensystems sprechen kann. Keine Zeichen von Degeneration.

Pollak, R., **Erworbenes Myxödem im Kindesalter.**

8 jähriges Mädchen, 92 cm lang, Haut trocken, leicht schuppend. Im Bereich der Brusthaut und den Supraklavikulargruben polsterartige Vorwölbungen. Haare spröd, die Nase an der Wurzel eingesunken. Die Zunge plumper als normal. Am Röntgenogramm der Hand drei Knochenkerne (entsprechend dem Alter von 3 Jahren). Das Kind hat ferner subnormale Temperatur, eine Pulsfrequenz von 70—80, es besteht Obstipation. Die Assimilationsgrenze für Zucker nicht verändert. Auffallend ist, daß beim Kind die Fontanelle vollständig geschlossen ist, und das Milchgebiß vollständig komplett ist, eine wesentliche Störung der Intelligenz fehlt.

Anamnestisch ergibt sich, daß das Kind mit 1½ Jahren, wie die Photographie zeigt, keine Spur von Myxödem aufwies, daß es mit 2 Jahren alles sprach. Es handelt sich also im vorgestellten Fall sicher um ein e r w o r b e n e s Myxödem.

Friedjung, K.: **Bronchialdrüsentuberkulose und Tumor cerebri (Tuberkel) bei einem 5 Monate alten Kinde.**

Mutter des Kindes gesund. Der Vater hustet seit vielen Jahren, seit 3 Jahren ist er heiser und leidet an Schlingschmerzen. Das Kind begann vor 5 Wochen zu husten, ist seitdem blaß geworden und schlecht gediehen. Vor 3 Wochen zum erstenmal untersucht zeigte es die typischen Symptome einer Bronchialdrüsentuberkulose (typischer Husten, exspiratorisches Keuchen, leichter Exophthalmus). Vor einer Woche wurden vereinzelte Tuberkulide und Strabismus convergens des linken Auges konstatiert. Der Ophthalmologe konstatierte eine Parese des Rectus super. und Obliqu. infer. und leichte Parese Abducens links. Keine ausgesprochene Stauungspapille. Die Lähmungserscheinungen nahmen noch zu, es tritt endlich auch leichte Parese des linken Facialis auf. Pirquetreaktion konnte bisher noch nicht gemacht werden.

Friedjung macht darauf aufmerksam, daß hier ohne Zweifel auf dem Blutwege tuberkulöse Metastasen entstanden sind. Ein so langsamer Verlauf der Tuberkulose im Säuglingsalter ist selten, während ein solcher später häufiger beobachtet wird.

Marburg hat einen ähnlichen Fall beobachtet. Durch Spinalpunktion ließ sich mit Sicherheit Meningitis ausschließen. Kutanreaktion positiv.

Rach, Egon: **Ein Fall von eigentümlichem Ausschlag** (Akrodermatitis atrophicans).

Ein 7½jähriges Mädchen zeigte diesen Ausschlag an Hand- und Fußrücken, Waden, an den Streckseiten der Oberarme und am Gesäß. Ganz wenige Effloreszenzen sieht man im Gesicht und an den Ohrmuscheln. Der Ausschlag besteht aus dichtstehenden bis bohnengroßen Flecken oder mehr oder weniger erhabenen Knötchen. Die Effloreszenzen beginnen in Form von juckenden Quaddeln mit hämorrhagischer Peripherie; sie werden später zitronengelb oder auch dunkelbraun, sogar violett, schließlich schuppen sie oder werden in ihrem Zentrum durch Atrophie glänzend feinrunzlig. Diese Erkrankung besteht seit Juli 1910. Im Sommer 1911 war der Ausschlag vollständig verschwunden. Abends schwellen die Hände und Füße mitunter sehr stark an, so daß einige Male notwendig wurde, zur Entkleidung die Ärmel aufzuschneiden.

Die Erkrankung wurde vom Dermatologen als Akrodermatitis atrophicans bezeichnet. Dieser Deutung schließt sich *Nobl* in der Diskussion an.

Pirquet bemerkt als auffällig, daß die Tuberkulinreaktion stark positiv ausfiel, und daß die Tuberkulinreaktion das Aussehen der Hauterkrankung annahm, so daß man daran denken könnte, daß die Erkrankung mit Tuberkulose etwas zu tun hat. *Nobl* erwidert, daß die Beziehungen der Erkrankung zur Tuberkulose wiederholt schon erörtert wurden, aber nicht sichergestellt sind.

Rach, Egon: **Ein Fall von Myxödem.** Klassischer Fall bei einem nunmehr 5 Jahre alten Mädchen. Es ist 9 kg schwer, 71 cm lang, ist in 4 Jahren nur um 11 cm gewachsen. Neben den typischen Symptomen ist auffallend eine Hypertonie der gesamten Muskulatur. Knochenkerne der Handwurzelknochen fehlen völlig.

Bauer, Felix: **Affektepileptische Anfälle bei einem 16 Monate alten Säugling.**

Das Kind zeigte im 8. Monate folgende Anfälle: Wenn sein Ärger eine gewisse Höhe erreicht hat, wirft sich das Kind nach einigem Weinen und Schreien nieder, es erfolgt Atemstillstand, unter Cyanose nnd mäßiger Starre des ganzen Körpers tritt vollkommeneBewußtlosigkeit ein, die ¼—½ Minute dauert. Das Kind inspiriert dann tief und kommt zu sich, ist aber kürzere oder längere Zeit apathisch. Durch größere Bromgaben (3 mal 0,5) wurde die Erregbarkeit deutlich geringer, die Anfälle schwanden fast. Elektrische Erregbarkeit normal. Das Krankheitsbild entspricht im allgemeinen den von *Bratz* in jüngster Zeit ausführlich beschriebenen affektepileptischen Attacken, die von echter Epilepsie zu trennen sind. Im vorliegenden Fall wird die Epilepsie erst durch den weiteren Verlauf der Erkrankung ausgeschlossen werden können. Das Kind zeigte ein zweifellos psychopathisches Symptom; es verzehrt fortwährend das Bettzeug, soweit es ihm erreichbar ist, vom Hemd bis zum Wachstuch.

Gegenüber *Kassowitz*, der wegen vorhandener Rachitis Phosphorbehandlung empfiehlt und das Krankheitsbild als exspiratorische Apnoe bei Rachitis bezeichnet, bemerkt *Bauer*, daß Phosphorlebertran durch mehrere Wochen ohne Einfluß auf die Anfälle war.

Sitzung vom 21. März 1912.

Silberknopf: **Intrauterin abgelaufene Pneumonie bei einem 8 Monate alten Kinde.**

Das Kind war schon seit der Geburt infolge seiner frequenten Atmung (80—120) auffällig. Bei der Untersuchung ergibt sich, daß im Bereiche des linken Oberlappens rückwärts Dämpfung vorhanden ist. Das Herz erscheint nach links verzogen, was durch die Röntgenaufnahme bestätigt wurde. Die Verzögerung des Herzens dürfte auf Schrumpfung der Lunge beruhen. Kein Fieber. Das Kind fühlt sich wohl.

Rossiwall, E.: **Lichen scrofulosorum bei einem 8 jährigen Knaben.**

Die ungemein intensiv entwickelte Erkrankung entstand wenige Tage nach einer Pleuritis.

Knöpfelmacher: **Vaccineinfektion an den Augenlidern bei einem 6 jährigen Mädchen.**

Das Kind wurde vor 11 Tagen geimpft, am rechten Unterlide fand sich eine intensive Schwellung und Rötung, in deren Zentrum eine Vaccinepustel zu sehen war. Anschließend an diesen Fall bespricht *Knöpfelmacher* die Vorzüge der subkutanen Impfung bei gewissen Fällen (Ekzem, Prurige) und weist darauf hin, daß bei Injektion von bei 58 ° avirulent gemachter Lymphe noch Abszesse zur Beobachtung gelangen können. Man muß daher die Lymphe höher erwärmen. Die Diagnose einer fraglichen Vaccine kann durch Kornealimpfung eines Kaninchens erbracht werden.

Rach: **Röntgenbilder, aufgenommen mit dem „Unipulsapparat".**

Ausgezeichnete Aufnahmen, gewonnen mit einem Apparat, der neben Zeitaufnahmen auch Momentaufnahmen gestattet. Bei sehr starker Intensität des beim Einzelschlag zur Entwicklung gelangenden Röntgenlichtes können Aufnahmen bei einer Expositionsdauer von 1/100 Sekunden gemacht werden, wobei ein Verstärkungsschirm zur Anwendung gelangt. Für Aufnahmen von Kindern und besonders von Säuglingen, eignet sich dieser Apparat ganz vorzüglich, da die Ruhigstellung des Kindes große Schwierigkeiten bereitet.

Schick-Wien.

Gemeinsame Tagung der Vereinigungen niederrheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte. Wiesbaden, 14. April 1912.

Vorsitzende: *Schloßmann*, *Salge*.

Berichterstatter: Dr. *O. Aronade*-Kattowitz.

1. *Blumenfeld*-Wiesbaden: **Indikationen zur Adenotomie bei Kindern.**

Die Entfernung der Rachenmandel bei Kindern ist nicht allein abhängig von der Größe derselben. Ganz große Mandeln, welche die Atmung der Nase total verlegen, dürften in allen Fällen zu entfernen sein. Auch gilt die gleiche Indikationsstellung nicht für alle Lebensalter. Bei Kindern unter einem Jahre, bei denen stark vergrößerte Rachenmandeln überhaupt selten sind, sollte nur dann operiert werden, wenn entweder eine direkte Gefahr für das Ohr besteht, oder wenn die Ernährung dadurch beeinträchtigt wird, daß die Kinder infolge absoluten Verschlusses der Nase und der dadurch sich ergebenden Erschwerung des Saugens in ihrer Ernährung bedroht sind. Bei älteren Kindern kommen hauptsächlich zwei Gesichtspunkte in Betracht:

1. Die Einwirkung der vergrößerten Rachenmandel auf die Nachbarorgane. Bei Kindern, die schwerhörig sind, und bei denen sich das Trommelfell dauernd eingezogen zeigt, wird man mit der Operation nicht zögern können. Ebenso bei solchen, die an Otitis media leiden oder auch nur an wiederholten Katarrhen der Paukenhöhle, ferner bei erheblicher Schleimbildung in Rachen und Nase.

2. Ebenso wichtig für die Indikationsstellung ist die Rolle, welche die vergrößerte Rachenmandel für die allgemeine Infektion spielt. Es kommt dabei in erster Linie die Tuberkulose in Betracht. Verf. hat bei 50 Fällen von zum größten Teil röntgenologisch nachgewiesenen, daneben physikalisch deutlich nachweisbaren Vergrößerungen der Endothorakaldrüsen nur in einem einzigen Falle eine Vergrößerung der Rachenmandel vermißt. Gleichzeitig waren in allen Fällen die cervikalen Halslymphdrüsen mehr oder weniger stark geschwollen. Das Krankheitsbild, welches sich darbietet, ist das einer Systemerkrankung der Lymphdrüsen des Thorax, des Halses und des lymphatischen Rachenringes. Letzterer stellt die Eingangspforte dar. Darüber, daß die Infektion der Halslymphdrüsen vom Rachenring aus erfolgt, besteht keinerlei Diskussion, hingegen wird die Möglichkeit, daß die tuberkulöse Infektion der endothorakalen Drüsen, welche im kindlichen Alter vor der Infektion der Lunge beobachtet wird, und die ohne eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge bestehen kann, im wesentlichen mit zwei Gründen bestritten: 1. soll zwischen dem Lymphgefäßsystem des Halses und den mediastinalen und peribronchialen Lymphdrüsen keine direkte anatomische Verbindung bestehen. Die endothorakalen Drüsen sollen lediglich als die regionären Drüsen der Lunge betrachtet werden. Es besteht aber die Möglichkeit, daß die Tuberkelbazillen von den Hals-

lymphdrüsen aus in das Blut übergehen, so in die Lunge gelangen und, ohne dort Erscheinungen zu machen, in die Bronchialdrüsen gelangen. 2. Die Tierversuche *Beitzkes* u. A. können zu direkten Schlüssen auf die menschliche Pathogenese nicht verwandt werden, da sich der weitere Verlauf der Infektion beim Tier überhaupt ganz anders gestaltet, als im menschlichen Organismus. Auch gelang es *Weleminsky*, vom Rachen aus Infektionen der endothorakalen Drüsen zu erzeugen. Das Krankheitsbild ist daher als deszendierende Lymphdrüsentuberkulose aufzufassen, es stellt sich klinisch als eine chronisch verlaufende, mit vermehrter Sekretion der Bronchialschleimhaut und paroxysmalem Fieber einhergehende Erkrankung dar. Die genannten Fieberanfälle sind aufzufassen als Überempfindlichkeitserscheinungen, die hervorgerufen werden durch neue sekundäre Infektionen der Rachenmandeln. Um über diese Punkte Klarheit zu bekommen, hat Vortr. eine Reihe von 10 Kindern mit endothorakalen Drüsen zunächst nur allgemein behandelt, ohne die Rachenmandel zu entfernen. Die Folge war ausnahmslos, daß diese Kinder weiter in unregelmäßigen Abständen fieberten und Erscheinungen von Bronchitis zeigten. Zugleich oder meistens sogar schon vorher waren akute katarrhalische Anginen vorhanden. Diese Zustände hörten erst nach Adenotomie auf. Die gedachte Lymphdrüsenerkrankung ist daher als absolute Indikation zur Adenotomie zu betrachten, auch wenn diese nur mäßig vergrößert ist.

3. Von geringerer Bedeutung für die Indikationsstellung sind die sogenannten Fernwirkungen, Enuresis nocturna, Pavor, Asthma etc.

2. *Czerny*-Straßburg **Pathologie der Muskulatur des Kindes.**

Neugeborene bringen eine quantitativ und qualitativ verschiedene Muskulatur zur Welt. Es können Unterschiede in verschiedenen Muskelgruppen vorhanden sein. Die Untersuchung wird durch den normalen Fettgehalt, sowie durch den Mangel an Muskelaktionen erschwert. Bei der Prüfung des Greifreflexes, der bei jedem Neugeborenen vorhanden ist, findet man erhebliche Unterschiede. Unter Hunderten heben nur wenige den eigenen Körper an dem umklammerten Finger in die Höhe. Eine andere Art der Untersuchung besteht darin, daß man das Kind am Rücken unterstützt und aufhebt; manche Kinder behalten hierbei ihre kyphotische Haltung.

Bisher ist von Muskelanomalien beim Säugling nur die von *Oppenheim* treffend beschriebene Myatonia congenita bekannt, dieses Gebiet der Pathologie sollte von Kinderärzten weiter ausgebaut werden.

Die Unfähigkeit, zu sitzen, wird oft fälschlich mit der Rachitis in Zusammenhang gebracht. Die Entwicklung der statischen Funktionen wurde zwar immer beachtet, weniger jedoch z. B. die Bauchdeckenspannung. Für die Beurteilung der Muskelanomalien kommen drei Momente in Betracht: 1. Vererbung, 2. Übung, 3. Ernährung. Vererbt wird nur die bei der Geburt vorhandene Muskulatur, nicht die erworbene. Ein Kind muskelarmer Eltern kann nie ein Athlet werden. Der Muskel wächst, wenn er gebraucht wird. Das normale Kind benützt seine Muskeln, um etwas zu erreichen. Fehlt der Trieb zur Innervation, so bleibt die Muskelentwicklung zurück. So sind die als rachitisch bezeichneten Kinder oft — idiotisch. Vorübergehend können auch Krankheiten, z. B. Ernährungs-

störungen, die Entwicklung der Muskulatur aufhalten. Mit Unrecht wird die frühzeitige Bewegung der Säuglinge gehindert. Es gibt Kinder, die von Hause aus schlechte Muskulatur haben, und bei denen auch der Bewegungsdrang nicht dazu ausreicht, die Muskulatur zu entwickeln. Bei diesen Kindern finden sich häufig angeborene Anomalien, z. B. Plattfuß. Hier muß der Tonus schon antenatal herabgesetzt gewesen sein. Die Behandlung muß auch hier in frühzeitigen Muskelübungen bestehen.

Schwache Bauchmuskulatur unterstützt das Zustandekommen von Meteorismus, der seinerseits auf die obere Brustapertur wirkt und die Atmung behindert. Die Folgen für die Zirkulation sind oft verhängnisvoll. Die Störung in der Funktion des Zwerchfells tritt besonders bei nachgiebigen Rippen zutage.

Die Senkung des Brustkorbes nimmt im späteren Leben zu, den Ausschlag gibt jedoch die Zeit der ersten Aufrechthaltung des Körpers. Der Senkung des Thorax, besonders der oberen Brustapertur, wurde besondere Beachtung wegen der angeblichen Beziehung zur Spitzentuberkulose geschenkt (*W. A. Freund*). Messungen an der Straßburger Klinik ergaben jedoch, daß diese Senkung in der Zeit beginnt, in welcher das Kind stehen und gehen lernt.

Schlechte Haltung wird durch schwache Rückenmuskulatur bedingt. Der runde Rücken entsteht im zweiten Lebensjahre. Internisten betonen immer mehr, daß Störungen, die man früher auf Herz oder Lungen bezogen hat, durch schlechte Haltung, d. h. durch schwache Muskulatur, hervorgerufen werden. Auf die Bedeutung der Lordose hat bisher nur *Jehle* hingewiesen. Auch die Enteroptose muß im frühesten Kindesalter entstanden sein. Einen Vorschlag zur Übungstherapie hat bisher nur *Epstein* mit seinem Schaukelstuhl gemacht; in demselben Sinne ist das Spielzeug „der fliegende Holländer“ zu verwenden.

Schwierig ist die Entscheidung der Frage, ob man durch eine bestimmte Art der Ernährung die Muskulatur kräftigen kann. Die einzigen diese Frage betreffenden Versuche, die von *Gregor*, scheinen auf eine Überlegenheit der Kohlehydrate hinzudeuten. Das gilt vielleicht auch für das spätere Alter. Die Vegetarianer behaupten wenigstens, die muskelkräftigsten Individuen aufzuweisen. Nach der Ansicht des Vortr. sind diejenigen Kinder die muskelärmsten, bei deren Ernährung die Kohlehydrate ausgeschaltet wurden.

Diskussion.

Göppert-Göttingen betont, daß in Göttingen und auch wohl anderwärts vom 4.—5. Monat ab systematische Übungen der Rückenmuskulatur ausgeführt werden. Auch er ist der Ansicht, daß alle Skoliosen im frühesten Kindesalter entstehen. Ferner weist er auf eine andere Haltungsanomalie hin, die durch schwache Rückenmuskulatur bedingt ist, den flachen Rücken. Die Bedeutung leichter Skoliose für Irrtümer bei der Spitzenperkussion wird erwähnt. Von enteroptotischen Zuständen ist dem Kinderarzt die Ptose der Milz und der Leber bekannt.

Rosenhaupt - Frankfurt a. M. weist empfehlend auf das Büchlein „Kindersport“ von *Detlef Neumann*-Neurode hin. Er fragt, wodurch die Muskelkraft der Engländer bedingt sei, die doch weniger Kohlehydrate konsumierten.

Schloßmann-Düsseldorf betont den Wert und die Notwendigkeit der *Czerny*schen Darlegungen für die Praxis. Das leider allgemein verbreitete Wickeln der Kinder tritt dem natürlichen Bewegungsdrange entgegen. Der Vorteil der Engländer in der Ernährung beruhe vor allem in der Mäßigkeit, bei kohlehydratreicher Nahrung. Er stellt zwei Fragen an den Vortragenden: 1. Wie steht es mit dem Glykogengehalt der Muskulatur? Welche Muskeln halten Glykogen parat? 2. Wie können wir Indikationen finden, um den Glykogengehalt nicht zu übertreiben?

Guradze-Wiesbaden erwähnt, daß die Orthopäden für frühzeitige Kriechbewegungen kleiner Kinder eintreten.

Riehn-Hannover betont die Lagerung der Säuglinge auf harter Unterlage. Durch das Einsinken des Körpers in Federbetten wird besonders bei Muskelschwäche und Meteorismus das Entstehen von Wirbelsäuledeformationen begünstigt. Zum Studium der Enteroptose sind besonders solche Kinder zu empfehlen, bei denen sich schon im ersten Lebensjahre die Costa decima fluctuans (*Stiller*) findet.

Neter-Mannheim hat Obstipation häufiger bei Mädchen, als bei Knaben beobachtet und bringt dieses Verhalten mit Unterschieden der Muskulatur in Zusammenhang. Er weist auf den Wert der Massage hin.

Grosser-Frankfurt a. M. hat von palpablen Organen beim Säugling fast immer das Coecum mobile gefunden. Auch der Magen macht größere Exkursionen, als beim älteren Kinde.

Czerny (Schlußwort): Die von *Göppert* erwähnten Anomalien beruhen darauf, daß die Muskulatur partiell verschieden entwickelt sein kann. Die Fragestellung *Schloßmanns* ist berechtigt, über Einzelheiten kann erst weitere Arbeit auf dem bisher fast unbebauten Gebiete Aufschluß geben.

3. *Gernsheim*-Worms: **Ein Fall von generalisierter Angiomatose.**

Mitteilung eines Falles von systematisierter Angiomatose bei einem Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht von 5000 g. Das Kind nahm in den ersten zwei Wochen 800 g ab und konnte bei Muttermilch, Ammenmilch, Buttermilch nicht in die Höhe gebracht werden. Von der dritten Woche an schossen zahlreiche (etwa 100) hellrote Angiome an allen Stellen der Oberfläche auf. Unter zunehmender Lebervergrößerung ging das Kind, das in der letzten Zeit asthmaähnliche Anfälle gehabt hatte, in der 11. Lebenswoche zugrunde. Die Sektion ergab eine gewaltige Vergrößerung der Leber, die mit einer Unmenge bis kirschkerngroßer Geschwülste durchsetzt war. An der Milz wurde derselbe Befund erhoben. Das Herz war stark hypertrophisch. Die histologische Untersuchung ließ die Tumoren als echte Angiome (A. simplex, hypertrophicum, an den Rändern z. T. cavernosum) erkennen.

4. *Lust*-Heidelberg: **Zur Pathogenese der Barlowschen Krankheit.**

An einem 18 Monate alten Kinde mit schwerster *Barlow*scher Krankheit, die seit 4 Monaten bestand, hat Vortr. gemeinsam mit *Klocmann* zum ersten Male bei dieser Krankheit eingehendere Untersuchungen über den Ablauf des Stoffwechsels, speziell des Mineralstoffwechsels, angestellt, es wurden die Kalk-, Phosphor-, Chlor- und Gesamtaschebilanzen aufgestellt. Zur Prüfung dieser Verhältnisse forderten die Fortschritte im Studium des Kalk- und Phosphorstoffwechsels bei der Rachitis auf, zu der die *Barlow*sche Krankheit einige, wenn auch lockere Beziehungen hat. Ferner ist es in neuerer

Zeit gelungen, durch Fütterung phosphorarmer Nahrung an Hunde bei diesen ein Krankheitsbild zu erzeugen, dem bezüglichseiner histologischen Knochenveränderungen weitgehende Ähnlichkeit mit dem menschlichen Barlow zuerkannt werden muß. Bevor eine Identifizierung jedoch erlaubt ist, war es erforderlich, sich über den Phosphorumsatz bei dem Barlow des Kindes zu informieren. Die Untersuchungen wurden in 3 Perioden von je 4 Tagen vorgenommen. Der ersten Periode, im floriden Stadium, schloß sich eine zweite, 3 Wochen später, im Stadium der Reparation, an. Die dritte fiel wiederum 4 Wochen später in das Stadium der klinischen Heilung, die aber röntgenologisch nicht mit einer anatomischen Heilung identisch war. Die Nahrung war in allen 3 Perioden die gleiche. Das Ergebnis war kurz folgendes: Im floriden Stadium zeigten sich nicht nur keine mangelhaften Aschenbilanzen, sondern sämtliche Retentionswerte waren vielmehr, verglichen mit normalen Ansatzzahlen, merklich erhöht. Am stärksten kam dies bei der Kalkbilanz zum Ausdruck. Im Gegensatze hierzu wurden im Reparationsstadium alle Aschenbilanzen stark negativ, als wolle sich der Organismus jetzt eines Depots überschüssigen Materials entledigen, zu dessen Eliminierung er im Blütestadium der Erkrankung nicht fähig gewesen war.

Diese mangelhaften Retentionswerte zogen sich auch noch ins Stadium der klinischen Heilung hinein, wenn auch hier die Tendenz zu normalen Ansatzwerten deutlich zutage trat.

Für die Annahme eines primären oder sekundären Salzmangels in der Pathogenese der *Barlow*schen Krankheit besteht also nach den bisherigen Untersuchungen kein Anhalt. Eher könnte man an eine Störung der Salzelimination denken, wenn sich auch aus einem Stoffwechselversuche nicht entscheiden läßt, ob eine solche primär oder nur als Begleiterscheinung einer uns unbekannten Störung aufzufassen ist. Schließlich wurde die weitgehende Übereinstimmung der Stoffwechselversuche mit den Befunden der pathologischen Anatomie und der Röntgenologie festgestellt.

Diskussion.

Kleinschmidt-Marburg erwähnt, daß er einen Barlow bei Ernährung mit Perhydrolmilch beobachtet hat.

Köppe-Gießen: In der Perhydrolmilch sind die Fermente vernichtet.

Salge-Freiburg i. B. fragt, wie der Stoffwechselversuch von dem Kinde vertragen wurde.

Lust (Schlußwort): Das Kind wurde in der Schwebe wesentlich ruhiger und hat sich während des ganzen Versuches sehr wohl befunden.

5. *Grosser*-Frankfurt a. M.: **Organische Phosphorverbindungen als Diaetetica.**

Untersuchungen, die Vortr. gemeinsam mit *Husler* ausgeführt hat, ergaben, daß die im Lezithin enthaltene Glyzerinphosphorsäure durch ein Ferment gespalten wird, das sich in Niere und Darmschleimhaut nachweisen ließ. Das Ferment ist auch in den Fäzes in reichlicher Menge vorhanden. Es wirkt nicht nur auf das synthetische Präparat, sondern auch auf die im Lezithin enthaltene, optisch aktive Säure, was dadurch nachgewiesen wurde, daß Vortr. es gleichzeitig mit Steapsin zu Lezithinemulsion zusetzte. Schon nach kurzer Zeit war freie Phosphorsäure nachweisbar. In den übrigen

Organen ist das Ferment zum Teil gar nicht, zum Teil nur in geringen Mengen vorhanden. Vortr. glaubt hiermit den Beweis erbracht zu haben, daß das Lezithin vor seiner Resorption vollständig gespalten wird, und daß die in ihm enthaltene Phosphorsäure nicht gepaart, sondern als freies Ion zur Aufnahme gelangt. Dies Verhalten entspricht auch dem des Phytins, für das auch der Nachweis der Spaltung in Inosit und Phosphorsäure erbracht worden ist.

Vortr. hat ferner Versuche mit der subkutanen Zufuhr von Kalksalzen gemacht. Er hat rachitischen Kindern glyzerinphosphorsauren Kalk und andere Kalkpräparate subkutan zugeführt. Dabei zeigte sich, daß ersterer retiniert, letzterer aber vom Körper wieder abgegeben wurde. Die Versuche sind für weitergehende Schlüsse noch zu wenig zahlreich; aus ihnen geht nur hervor, daß die Fähigkeit, Kalk zu retinieren, abhängig ist von der Art des zugeführten Salzes, wobei zu bemerken ist, daß sich bei oraler Einverleibung keine Unterschiede ergeben. Wir können also heute nicht nur für das Eisen, sondern auch für die Phosphorsäure behaupten, daß sie resorbiert und retiniert werden, und daß aus ihnen hochorganisierte Verbindungen gebildet werden, unabhängig von der chemischen Konstitution, in der sie in den Verdauungstractus gelangen. Es haben also die Lezithinpräparate für den Phosphoransatz keine andere Bedeutung, als phosphorsaure Salze. Hervorzuheben ist nur noch, daß ihre Resorption abhängig ist von der gesamten Ernährung. Ein Zuviel an Fett zum Beispiel vermindert den Ansatz, und auch für das Eiweiß ist ein solcher Einfluß festgestellt, worauf bei der diätetischen Behandlung Rücksicht zu nehmen ist.

Diskussion.

Göppert bemerkt, daß die erwähnten Versuche im Gegensatz zu den *Heubner*schen Resultaten stehen. *Heubners* Hunde gingen bei der Ernährung mit anorganischen Phosphorpräparaten zugrunde.

6. *Guradze*-Wiesbaden: **Demonstrationen ans dem Gebiete der orthopädischen Chirurgie.**

Vortr. bespricht die operativen Erfolge bei Genu varum, Klumpfuß und cerebraler Kinderlähmung (*Forster*sche und *Stoffel*sche Operation) und demonstriert Photographien und röntgenologische Aufnahmen.

7. *Kleinschmidt*-Marburg: **Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung.**

Das Nervensystem stellt eine Prädilektionsstelle für den Angriff des Diphtherietoxins dar. Bei der postdiphtherischen Polyneuritis, der Diphtheria gravissima, der diphtherischen Herzschwäche und dem diphtherischen Marasmus ist klinisch eine Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung anzunehmen. Allen diesen Krankheitsformen ist die mangelhafte Beeinflußbarkeit durch die übliche Serumbehandlung gemeinsam. Erfolge werden nur bei Anwendung sehr hoher Dosen intravenöser oder intralumbaler Injektion berichtet. Durch die bisherigen experimentellen Untersuchungen ist nicht klargestellt, ob das Serum lediglich vor dem Nachschub neuen Giftes aus den Produktionsstätten schützt oder bereits an die Nervenzellen gebundenes Toxin wieder loszureißen vermag. Es wurde daher diese Frage im Reagenzglasversuche angegangen, d. h. Toxin mit Gehirnemulsion (Meerschwein) zusammen-

gebracht und nach der Bindung Antitoxin zugefügt. Zum Nachweis des Toxins diente *P. H. Römers* Intrakutanmethode. Es stellte sich heraus, daß sogleich nach der Bindung im Überschusse zugesetztes Antitoxin imstande ist, an die Gehirnzellen verankertes Gift wieder loszulösen. Kurze Schlußfolgerungen für die Praxis.

Diskussion.

Hillebrecht-Mainz weist auf einige technische Schwierigkeiten bei intravenösen Injektionen hin, die durch den Collaps der Venen und die sofort eintretende blutige Imbibition des subkutanen Gewebes erschwert sind. Intralumbale Injektionen hält er, wenigstens bei späterer Herzschwäche, für gefährlich.

Cahen-Brach-Frankfurt a. M. wirft die Frage auf, ob bei systematisch von vornherein durchgeführter Anwendung hoher Dosen von Heilserum weniger Fälle von Herztod zur Beobachtung kämen.

v. Mettenheimer und auf seine Anfrage *Czerny* weisen kurz auf die Bedeutung der Konstitution für den Verlauf der schweren Diphtheriefälle hin.

8. *Köppe*-Gießen: **Über die Stillsche Krankheit.**

Die Erkrankung begann im Alter von 2 Jahren nach Masern und verlief unter dem Bilde eines polyartikulären Gelenkrheumatismus. Die Beurteilung wurde durch eine dauernde Dämpfung über der linken Lunge erschwert, so daß an Tuberkulose gedacht wurde. Beobachtungsdauer: ein Jahr. Die Sektion ergab keine Tuberkulose, aber auch keinen Anhaltspunkt für die Ätiologie der Erkrankung. Es ist in Deutschland der zweite unter diesem Namen beschriebene Fall mit Sektionsbericht, aus England sind mehrere Fälle bekannt geworden.

Diskussion.

Göppert erwähnt 2 Fälle, die zeigen, daß von einem einheitlichen Krankheitsbilde nicht gesprochen werden kann. In dem einen Falle wurde zuerst die Diagnose irrtümlich auf Spondylitis cervicalis, später auf Kniegelenktuberkulose gestellt, erst hierauf erkrankten die anderen Gelenke und das Perikard. In dem anderen Falle kam es nach $\frac{3}{4}$ jährigem Fieber und typischen Erscheinungen zu Gelenkauftreibungen und Luxation einer Hüfte. Nach etwa 2 Jahren heilte die Erkrankung, und der Kopf des Femurs näherte sich der Pfanne wieder soweit, daß der Orthopäde die Reposition ablehnte.

Grosser erkundigt sich nach dem Fieberverlauf, *Neuhaus*-Frankfurt am Main danach, ob bakteriologische Untersuchung ante oder post mortem ausgeführt wurde.

Czerny hält es nicht für angebracht, das wechselnde Krankheitsbild als *Still*sche Krankheit abzugrenzen.

Köppe (Schlußwort): Das Fieber war durchaus unregelmäßig, bakteriologische Untersuchungen sind nicht gemacht worden.

9. *Selter*-Solingen: **Historisches.**

Vortr. teilt auf Grund seiner diesbezüglichen Nachforschungen mit, daß unter den Gebärhütten der alten Indier nicht etwa Mütterheime oder ähnliche Einrichtungen in unserem Sinne zu verstehen sind, sondern daß aus religiösen Gründen die Isolierung der unreinen Gebärenden, beziehungsweise Wöchnerinnen erfolgte. Der Aufsatz erscheint in extenso an anderer Stelle.

Aronade-Kattowitz.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Sammelreferat.

Ergebnisse der Chirurgie des Kindesalters im Jahre 1911.

Sammelreferat

von

Dr. ERICH KLOSE.
Assistenzarzt der kgl. Univ.-Kinderklinik in Breslau.

Die Schwierigkeiten der *Narkose* bei der Operation von Lymphomen des Halses, Nasenplastiken und Wolfsrachenoperationen, bei denen aus technischen Gründen die Maske nicht angewandt werden kann, haben zu verschiedenen Modifikationen der Narkosetechnik geführt. *Kölle* (1) fand die perorale Intubation nach *Kuhn* für Wolfsrachenoperationen vorzüglich geeignet, weil die Blutstillung vollkommen beherrscht werden kann, die Übersicht bequem und die Aspiration von Blut ausgeschlossen ist. *Arnd* (2) wandte mit Erfolg bei den gleichen Fällen eine Rektalnarkose mit Ätherlösungen an. Das Verfahren besteht in dem Einfließenlassen von einem Liter und mehr einer 5 proz. Ätherlösung in das Rectum. Reizerscheinungen sind nicht zu befürchten.

Bereits vor drei Jahren hat *Payr* (3) auf dem Chirurgenkongreß über ein Verfahren berichtet, bei *Hydrocephalus* einen dauernden Abfluß gegen die Blutbahn zu erzielen. *Payr* hat inzwischen die Methode weiter ausgebaut. Es gelang ihm mit Hilfe von formalinisierten und paraffinierten Kalbsarterien, die in ihrem extracerebralen Verlauf mit frisch entnommenen menschlichen Venen überzogen wurden, eine dauernde Verbindung zwischen Hinter- oder Unterhorn des Seitenventrikels und der Vena jugularis interna oder Vena facialis herzustellen. Das erforderliche Venenstück zum Überzug wurde der Vena saphena womöglich desselben Individuums entnommen. Von 8 überlebenden Fällen von Wasserkopf zeigen 4 dauernde Besserung resp. Heilung.

Auf einem anderen Wege sucht *v. Bramann* (4) eine dauernde Druckentlastung bei *Hydrocephalus* zu erreichen. Diese wird dadurch herbeigeführt, daß durch den Balkenstich (breite Perforation des Balkens) eine Kommunikation zwischen der Ventrikelflüssigkeit einerseits und dem Subduralraum des Gehirns und Rückenmarkes und den Nervenscheiden andererseits hergestellt wird, welche dauernd be-

stehen bleibt. *v. Bramann* hat in den letzten zwei Jahren weitere 29 Fälle von Hirnerkrankungen (Hydrocephalus, Tumoren mit Stauungspapille, Turmschädel u. a.) nach diesem Verfahren operiert. Bei Hydrocephalus hatte die Operation gute Erfolge, wenn es sich nicht um sehr weit fortgeschrittene Fälle handelte, bei denen das Gehirn bereits stark atrophiert war.

Brodmann (5) liefert einen Beitrag zur Behandlung der *Spina bifida* durch Mitteilung eines interessanten Falles aus der *Payr*schen Klinik. Ein sechsmonatlicher Säugling mit Myelocystocele lumbalis, bei dem sich der Liquor als getrübt und streptokokkenhaltig erwies, wurde trotz der drohenden Meningitis von *Payr* mit Erfolg operiert.

Über die Entstehung der *angeborenen Gaumenspalte* sind die Ansichten bekanntlich noch verschieden. *Kramer* (6) bringt einen Fall, der zugunsten der Lehre spricht, daß die oben zurückgehaltene Zunge die Gaumenplatten an der Vereinigung hindert. Bei einem Neugeborenen fand sich die sonst normal entwickelte Zunge in fast senkrechter Stellung durch segelartig ausgespannte Verwachsungen ihrer Schleimhaut an dem Dach der Mundhöhle fixiert und hatte so zur Gaumenspaltenbildung Veranlassung gegeben.

Die Resultate der Operationen komplizierter *Hasenscharten* in kosmetischer Hinsicht zu verbessern, insbesondere das Nasenprofil zu erhalten, gelang *Reich* (7) durch ein von ihm angegebenes Operationsverfahren. — *Vogel* (8) illustriert übersichtlich die Technik seines Operationsverfahrens bei ein- und doppelseitigen *Hasenscharten*. — Von den Fortschritten in der Behandlung anderer angeborener *Spaltbildungen* seien erwähnt: die Urethralplastik *Streißlers* (9) bei hochgradiger peniskrotaler *Hypospadie* durch freie Transplantation des Wurmfortsatzes und die Operationsmethode *Chlumskys* (10) bei angeborener *Blasenspalte*. Durch letzteres Verfahren wird die Hauptschwierigkeit der plastischen Methode, der Mangel an Material zum Verschluß der Blase, erfolgreich überwunden.

Matti (11) teilt die erste Beobachtung einer *medianen Halsfistel* mit, die aus einem in ganzer Länge offen gebliebenen Ductus thyreoglossus hervorgegangen ist. Der Gang war vom Foramen coecum bis zur Spitze des Processus pyramidalis der Schilddrüse völlig offen und verlief dorsal vom Zungenbein.

Der *Hirschsprungschen Krankheit* hat *Konjetzny* (12) ein eingehendes Studium gewidmet. Die Unterscheidung eines *echten Megacolon* von einem *Pseudomegacolon* hält er für unberechtigt, da die Ansicht, daß der echten *Hirschsprung*schen Krankheit eine *idiopathische kongenitale Megacolie* zugrunde liegt, nicht bewiesen ist. Lage- und Formanomalien des übergroßen Colon sigmoideum sind vielmehr die eigentliche Ursache der klinischen Erscheinungen. Den Anhängern der idiopathischen kongenitalen Megacolie wird ihre beste Stütze entzogen durch einen von *Konjetzny* beobachteten Fall bei einem 3 Tage alten Kinde, dem jüngsten bisher anatomisch untersuchten Fall. Es fand sich eine Passagestörung am Übergang des Colon sigmoideum in das Rectum, die in einer unvermittelten Verengerung des noch kurz oberhalb bedeutend erweiterten Darmlumens bestand.

Durch Meconiumstauung ist es dann zu einer Dilatation der Flexura sigmoidea, des Colon descendens und des Colon transversum gekommen. Es hat also das Passagehindernis noch *intrauterin* zu einer sekundären Megacolie geführt, während von den Anhängern der idiopathischen kongenitalen Megacolie gerade *die* Fälle, die gleich nach der Geburt das klinische Bild der *Hirschsprung*schen Krankheit bieten, als besonders beweisend angesehen werden. Im Interesse eines rationellen Ausbaues der therapeutischen Maßnahmen liegt es daher, daß die Hypothese der kongenitalen idiopathischen Megacolie verlassen wird. Wenn die Auffassung *Konjetznys* zu Recht besteht, dann können nur chirurgische Maßnahmen Erfolg haben, und zwar kann als Radikaleingriff nur eine Resektion des Colon sigmoideum mit oder ohne rektale Durchtrennung etwa vorhandener Klappenbildungen in Betracht kommen. — Auf die Wichtigkeit des *Röntgenverfahrens* für die Diagnose der *Hirschsprungschen Krankheit* macht *Hoffmann* (13) aufmerksam.

Über einen durch seitliche Enteroanastomose geheilten Fall von *totaler Atresie* (4 cm lang) des *Dünndarmes* an der Grenze des oberen zum mittleren Drittel bei einem acht Tage alten Säugling berichtet *Fockens* (14). Die Enteroanastomose ist nach *Fockens* der Enterostomie vorzuziehen.

Über *Darminvagination*, insbesondere die *Invaginatio „ileocoecalis"*, liegt von *Matti* (15) eine kritische Studie vor. Nach *Matti* bietet die Invagination der Kinder nicht das prognostisch günstige Bild, das man nach der *Hirschsprung*schen Statistik (60 pCt. Heilungen durch unblutige Maßnahmen; in Fällen, wo die Invagination weniger als 24 Stunden bestand, sogar 70 pCt. Heilungen) erwarten sollte. Die Chancen der *unblutigen* Methoden sind vielmehr verschwindend gering, insbesondere wenn die Kinder nach mehr als 24 Stunden in Behandlung kommen. Die aussichtsreichste operative Methode ist die Desinvagination, die Grenze für die Möglichkeit derselben bildet das Ende des zweiten Tages. — *Matti* wendet sich dann gegen die Annahme, daß bei der „ileocoecalen" Invagination die Einstülpung der *Bauhini*schen Klappe das Primäre sei. Ein großer Teil der sog. Invaginatio „ileocoecalis" entsteht vielmehr durch primäre Einstülpung eines kurzen Stückes des Ileums, während bei einem anderen Teil die Invagination der Coecalkuppe das Primäre ist. Die gebräuchliche Nomenklatur trägt diesen Verhältnissen nicht genügend Rechnung. *Matti* schlägt daher folgende Einteilung vor.

I. Invaginationes entericae (jejunalis, iliaca, ev. Kombination zwischen jejunalis und iliaca).

II. Invaginatio ileo-colica (aus einer Invag. iliaca hervorgegangen).

III. Invag. ileocoeco-colica (sekundäres Nachziehen des Coecums).

IV. Invag. coecalis (Coecum in Coecum).

V. Invag. coecoileo-colica (sekundäres Nachziehen des Ileums).

VI. Invag. ileocoecalis s. strict. (Valvula Bauhini.)

VII. Invag. colica. —

Denselben Standpunkt bezüglich der *Therapie* der *Darminvaginationen* vertritt *Osmanski* (16) auf Grund seiner Erfahrungen in 21

Fällen (13 Säuglinge, 6 Kinder im Alter von 2—15 Jahren und 2 Erwachsene). Das Wesentlichste für die Heilung ist die *Frühoperation.* Die Diagnose „Invagination" muß die Indikation zur sofortigen Operation geben. Denn nur die Desinvagination, die in der Mehrzahl seiner Fälle ausgeführt werden konnte, hat Aussicht auf Erfolg (10 Heilungen unter 15 Fällen). Die Resektion (5 Fälle) glückte nur bei einem Erwachsenen; bei drei Säuglingen und einem Kinde verlief sie letal.

Von den übrigen einer chirurgischen Behandlung zugänglichen *Darmerkrankungen* des Kindesalters sei ein durch Enterotomie geheilter Fall von *Enterospasmus verminosus* bei einem 15 jährigen Mädchen erwähnt, der von *Kieselbach* (17) beobachtet wurde. 62 zusammengeballte Askariden wurden aus dem Dünndarm entfernt, ein Teil mußte noch zurückgelassen werden.

Ferner veröffentlicht *Imfeld* (18) den jüngsten bekannten Fall von *perforiertem Duodenalgeschwür.* Es handelt sich um einen 15½ jähr. Knaben, der unter der Diagnose Peritonitis diffusa wahrscheinlich ausgehend von einer Appendicitis acuta perforata zur Operation kam. Bei dem jugendlichen Alter des Patienten war an ein Ulcus duodeni perforatum nicht gedacht worden. Nicht perforierte Ulcera duodeni sind hingegen bekanntlich schon bei Säuglingen auf dem Sektionstisch beobachtet worden. —

Langemak (19) gibt an der Hand eines erfolgreich operierten Falles von *Brucheinklemmung von Adnexen* bei einem 4 Monate alten Mädchen eine Übersicht über die bisher veröffentlichten 14 Fälle von Adnexeinklemmung im Säuglingsalter.

Die Behandlung der *Knochen- und Gelenktuberkulosen* durch Sonnenlichtbestrahlung hat in *Bardenheuer* (20) einen begeisterten Lobredner gefunden. *Bardenheuer* hatte Gelegenheit, die Erfolge dieser Behandlung in der *Rollier*schen Anstalt in Leysin bei Aigle (Schweiz) zu beobachten. Die chirurgische Behandlung dort erstreckt sich höchstens auf Punktion von Abszessen; Resektionen werden überhaupt nicht ausgeführt. Die Wunde resp. Fistel und selbst der ganze Körper werden möglichst offen bestrahlt. *Bardenheuer*, der selbst zu den überzeugten Anhängern der Resektionen zählt, muß anerkennen, daß die Resektion gegenüber den Resultaten *Rolliers* eine „verstümmelnde Operation" ist. Durch die Erfolge *Rolliers* ermutigt, hat er versucht, auch unter unserem nordischen Himmel die Sonnenbehandlung in Anwendung zu bringen, und ist von den Resultaten trotz der Schwierigkeiten, die der Behandlung in unserem Klima, besonders bei ungünstigen Hospitalverhältnissen, entgegenstehen, sehr befriedigt. Besonders bei fistulösen Fällen leistet die Insolation Ausgezeichnetes. *Bardenheuer* verspricht sich von der Sonnenbehandlung eine vollständige Umwälzung in der Therapie der peripheren Tuberkulose, insbesondere eine Einschränkung der operativen Eingriffe, speziell der Resektionen. Durchführbar ist die Sonnenbehandlung jedoch nur dann, wenn es gelingt, die Aufmerksamkeit der kommunalen Behörden darauf zu lenken und von dieser Seite Unterstützung zu erhalten. —

Für die von *Jochmann* angeregte *Fermentbehandlung der chirurgischen Tuberkulose* empfiehlt *Bätzner* (21) als sehr geeignetes Präparat das *Fairchild*sche Trypsin. Die Fermentbehandlung basiert auf den Untersuchungen *Jochmanns*, daß tuberkulöser Eiter kein proteolytisches Ferment enthält und damit die wichtigste Vorbedingung der Resorption, die Verdauung des Eiweißes, fehlt. Um die stockende Resorption der tuberkulösen eitrigen Exsudate in Gang zu bringen, verwandte *Jochmann* anfangs das schwer zu beschaffende Leukozytenferment. An Stelle desselben trat dann das mit den gleichen Eigenschaften begabte Trypsin. Mit parenchymatösen und Gelenkinjektionen des oben genannten Präparates in Mengen von 1—2 ccm pro Injektion erzielte *Bätzner* gute Erfolge. Er empfiehlt die Anwendung des Verfahrens auf allen Gebieten, wo bisher die Jodoformglyzerinbehandlung dominierte, insbesondere auch bei schweren fistulös-eitrigen Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Die Frage der Operation bei *spondylitischen Lähmungen* beantwortet *Hildebrand* (22) dahin, daß man orthopädische Maßnahmen nur kurze Zeit anwenden sollte. Wenn dieselben nicht bald zur Besserung führen, dann sei zu operieren (Laminektomie). Die Berechtigung zu diesem Vorgehen entnimmt *Hildebrand* daraus, daß er bei einem großen Teil der Laminektomien ausgedehnte tuberkulöse Granulationsmassen im Wirbelkanal fand, die wie Tumoren das Rückenmark komprimierten. Wird der Gibbus gestreckt, so bleibt trotzdem die Lähmung bestehen. Bei einem im Alter von $2^1/_4$ Jahren operierten Kinde sah *Hildebrand* völlige Heilung der Lähmungen (Beine, Blase, Mastdarm) eintreten. —

Die besonders für den Pädiater interessanten *Gelenkerkrankungen nach Scharlach* teilt *Fritsch* (23) folgendermaßen ein:

I. Arthritis scarlatinosa serosa;

a) leichte Entzündung der Synovialis ohne oder mit geringem bald wieder verschwindendem serösem Erguß.

b) Entzündungen mit reichlichem ev. chronisch werdendem Erguß.

II. Arthritis scarlatinosa purulenta.

Die eitrige Form, die durch Mischinfektion mit Streptokokken auf der Basis einer durch den Scharlacherreger geschädigten Gelenksynovialis hervorgerufen wird, gehört schon in ihren Anfängen in die Behandlung des Chirurgen. Man hat zunächst die Diagnose durch Punktion zu sichern. Findet sich Eiter, so ist möglichst bald das Gelenk zu inzidieren und zu drainieren, bei bedeutender Zerstörung des Gelenkes ist die Resektion anzuschließen. Auf Erhaltung der Beweglichkeit (meist handelt es sich um das Kniegelenk) hat man in diesen Fällen zu verzichten. Trotz rechtzeitigen Eingriffes verlaufen jedoch die meisten Fälle letal. Kommt es jedoch nicht zum Tode, so führt der Pyarthros immer zu schweren Zerstörungen der Gelenkflächen, unter denen Destruktions-Spontanluxationen an erster Stelle stehen, in zweiter Linie sind Kontrakturen und Ankylosen zu nennen. — Bei der Behandlung der einfachen Synovitis ohne Erguß genügt das Betten auf *Volkmann*schen Schienen oder Anlegen einer Gipshanfschiene zur Ruhigstellung der Gelenke und Erleichterung der Schmerzen. Ergüsse werden mit Heißluft-

bädern, Kompressionsverbänden und vorsichtiger Massage behandelt. Punktion ist mit Zurückhaltung anzuwenden; nur bei Gelenken, die wie Hüfte und Schulter für Distensionsluxationen prädisponiert sind, kommt Punktion in Frage. *Fritsch* berichtet noch über einen Fall von Gelenkerkrankungen nach *Masern* bei einem 6 jährigen Kind, der mit Myelitis und Myositis kompliziert war. —

Die in der *Extremitätenchirurgie* im Vordergrunde des Interesses stehende *freie Knochenplastik* hat auch für die Chirurgie des Kindesalters interessante Ergebnisse gezeitigt. So veröffentlicht *Stieda* (24) einen Fall, der beweist, daß es möglich ist, stark verstümmelnde Operationen bei den auch im jugendlichen Alter nicht allzu seltenen Knochensarkomen zu vermeiden. Bei einem achtjährigen Knaben wurde wegen eines Myxochondroma cysticum mit Spontanfraktur die obere Hälfte des rechten Oberarmknochens unter Erhaltung des nach dem Schultergelenk zu gelegenen Anteiles der Epiphysenkappe exstirpiert und ein Stück der Tibia des Patienten mit anhaftendem Periost und Knochenmark implantiert. Die Heilung erfolgte prompt, nach 10 Wochen konnte der Knabe den Arm bereits wieder zu den gewöhnlichen Hantierungen benutzen. Diese Methode der Implantation *lebenden* mit Periost und Mark versehenen Knochens desselben Individuums eignet sich vorzüglich zum Ausgleich größerer Knochendefekte. Eine zweite Methode, die Einpflanzung eines *toten* Knochenstückes von einem artgleichen Individuum kommt dagegen nach *Stieda* nur für kleinere Knochendefekte in Betracht. Sie hat zur Voraussetzung, daß die Knochenneubildung an den Enden des lebenden Knochens mindestens gleichen Schritt hält mit der Resorption des toten implantierten Knochenstückes. Mittels dieser Methode gelang es, eine Pseudarthrose der Tibia bei einem 10 jährigen Mädchen zur Heilung zu bringen. Die zugespitzten Enden der Tibiapseudarthrose wurden in eine knöcherne Hohlrinne eines entsprechenden Stückes der Tibia eines Erwachsenen hineingestemmt. Das zur Transplantation benutzte Knochenstück war bei einer Amputation gewonnen worden; Mark und Periost wurden völlig entfernt und der Knochen dann ausgekocht. Die Einheilung erfolgte in der Weise, daß eine allmähliche Resorption des toten Knochens eintrat, gleichzeitig wuchs der benachbarte lebende Knochen auf den toten implantierten hinüber. $1^1/_4$ Jahre nach der Operation war das Kind imstande, sich auf das Bein zu stützen, nach 12 Jahren zeigte das Röntgenbild einen völlig einheitlichen Knochenschatten.

Zum Kapitel der *Knochenbrüche* im jugendlichen Alter macht *Stephan* (25) an der Hand von vier Fällen darauf aufmerksam, daß *Schenkelhalsfrakturen* bei Jugendlichen zwar verhältnismäßig selten sind, aber doch häufiger vorkommen, als im allgemeinen angenommen zu werden pflegt. Das Röntgenbild hat zu entscheiden, ob Epiphysenlösung oder Fraktur verliegt.

Eine kongenitale komplette beiderseitige *Luxation der Patella* nach außen mit ausgesprochenem familiärem Vorkommen beobachtete *Fiebach* (26) bei zwei Geschwistern; der Großvater, Vater, eine Schwester und ein Stiefbruder des Vaters waren mit derselben Anomalie behaftet. Die Ursache der Mißbildung erblickt *Fiebach* in einer Raumbeengung

im Uterus von seiten des Foetus (verursacht durch das Amnion oder das Fruchtwasser), kombiniert mit vererbter abnormer Lage des Foetus.

Das Vorkommen der *Ostitis fibrosa* im Kindesalter demonstriert *Frangenheim* (27) an einem Falle, der sich bis in das vierte Lebensjahr zurückverfolgen ließ. —

Die *Kohlensäureschneebehandlung* empfiehlt *Salomon* (28) nach Erfahrungen an 250 Fällen für oberflächliche einfache *Angiome*, diffuse rote Muttermäler, Teleangiektasien und braun pigmentierte *Naevi*. Die Resultate bei Säuglingen waren gute, auch in kosmetischer Hinsicht. Ungeeignet ist die Behandlung für plexiforme Angiome und eigentliche Kavernome.

Von selteneren *Tumoren* im Kindesalter seien zwei Beobachtungen von *Arzt* (29) erwähnt: ein *Angiom der Parotis* bei einem 4 Monate alten Mädchen (bisher sind 9 Fälle in der Literatur beschrieben, die alle Kinder betreffen) und ein zirkumskriptes *Lymphangiom der Zunge* bei einem 7 jährigen Knaben. — Schließlich sollen noch die von *Bauer* (30) und *Bergmann* (31) beobachteten *Teratome der Kreuzsteißbeingegend* resp. der Bauchhöhle Erwähnung finden, deren *bigerminaler* Ursprung wahrscheinlich ist.

Literatur-Verzeichnis.

L. Arch. = Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Br. B. = Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. D. Z. f. Ch. = Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. C. f. Ch. = Centralblatt für Chirurgie.

1. *Kölle*, Die perorale Intubation nach *Kuhn* in der Nasen-, Rachen- und Mundchirurgie. D. Z. f. Ch. Bd. 109. S. 98. 2. *Arnd*, Die Rektalnarkose mit Ätherlösungen. L. Arch. Bd. 95. S. 202. 3. *Payr*, Über Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus. L. Arch. Bd. 95. S. 986. 4. *von Bramann*, Weitere Erfahrungen über den Balkenstich bei Hirnerkrankungen. L. Arch. Bd. 96. S. 195. 5. *Brodmann*, Ein Beitrag zur Behandlung der Spina bifida. Br. B. Bd. 76. S. 297. 6. *Kramer*, Zur Entstehung der angeborenen Gaumenspalte. C. f. Ch. Bd. 38. S. 385. 7. *Reich*, Rückverlagerung des prominenten Zwischenkiefers bei komplizierter Hasenscharte ohne Einziehung der Nasenspitze. C. f. Ch. Bd. 38. S. 859. 8. *Vogel*, Zur Technik der Operation der Hasenscharte. C. f. Ch. Bd. 38. S. 490. 9. *Streißler*, Über Urethralplastik durch freie Transplantation des Wurmfortsatzes. L. Arch. Bd. 95. S. 663. 10. *Chlumsky*, Beiträge zur operativen Behandlung der angeborenen Blasenspalte. C. f. Ch. Bd. 38. S. 1113. 11. *Matti*, Über einen Fall von Fistula colli mediana, hervorgegangen aus einem in ganzer Länge offen gebliebenen Ductus thyreoglossus. L. Arch. Bd. 95. H. 1. 12. *Konjetzny*, Über die *Hirschsprung*sche Krankheit und ihre Beziehungen zu kongenitalen und erworbenen Form- und Lageanomalien des Colon sigmoideum. Br. B. Bd. 73. S. 155. 13. *Hoffmann*, Zur Diagnose und Therapie der *Hirschsprung*schen Krankheit. Br. B. Bd. 76. S. 533. 14. *Fockens*, Ein operativ geheilter Fall von kongenitaler Dünndarmatresie C. f. Ch. Bd. 38. S. 533. 15. *Matti*, Über Darminvagination. Kritik der geltenden Lehre von der Invaginatio „ileocoecalis" und der üblichen Nomenklatur nebst kasuistischen Beiträgen. D. Z. f.

Ch. Bd. 110. S. 383. 16. *Osmanski*, Über Darminvagination. L. Arch. Bd. 96. S. 345. 17. *Kieselbach*, Ein Fall von Enterospasmus verminosus, geheilt durch Enterotomie. Br. B. Bd. 76. S. 204. 18. *Imfeld*, Über den jüngsten bekannten Fall von Ulcus duodeni perforatum. D. Z. f. Ch. Bd. 110. S. 468. 19. *Langemak*, Über Brucheinklemmung von Adnexen im Säuglingsalter. D. Z. f. Ch. Bd. 109. S. 195. 20. *Bardenheuer*, Die heliotropische Behandlung der peripheren Tuberculosis, besonders der Knochen und Gelenke. D. Z. f. Ch. Bd. 112. S. 135. 21. *Bätzner*, Zur Trypsinbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. L. Arch. Bd. 95. S. 89. 22. *Hildebrand*, Beitrag zur Rückenmarkschirurgie. L. Arch. Bd. 94. S. 203. 23. *Fritsch*, Über Gelenkerkrankungen bei Scharlach und Masern. Br. B. Bd. 72. 24. *Stieda*, Beiträge zur freien Knochenplastik. L. Arch. Bd. 94. S. 831. 25. *Stephan*, Über Epiphysenlösung am Schenkelhalse und echte Schenkelhalsfrakturen im jugendlichen Alter. D. Z. f. Ch. Bd. 109. S. 176. 26. *Fiebach*, Über kongenitale Patellarluxationen. Br. B. Bd. 76. H. 2. 27. *Frangenheim*, Ostitis fibrosa im Kindesalter. Br. B. Bd. 76 S. 227. 28. *Salomon*, Anatomische und klinische Beiträge zur Behandlung der Angiome und Naevi mittels Kohlensäureschnee. D. Z. f. Ch. Bd. 109. S. 519. 29. *Arzt*, Beiträge zu den gutartigen Tumoren der Kopfregion. D. Z. f. Ch. Bd. 110. S. 322. 30. *Bauer*, Über Teratome der Kreuzsteißbeingegend und der Bauchhöhle. Br. B. Bd. 75. S. 226. 31. *Bergmann*, Kongenitale Sakraltumoren. L. Arch. Bd. 35. S. 780.

II. Einzelreferate.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

„Arthritismus" im Kindesalter und Harnsäureausscheidung. Von *Albert Uffenheimer.* (Aus der K. Universitäts-Kinderklinik in München.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 482.

Vortrag, gehalten auf der 83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Karlsruhe. Ref. siehe dieses Jahrbuch. Bd. 74. 1911. S. 563.

Schleißner.

Status lymphaticus. Von *Fr. S. Crossfield.* Boston med. and surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 94.

Bei einem 2½ jährigen Kind trat im unmittelbaren Anschluß an eine Adenotomie unerwartet der Tod ein. Die Sektion deckte einen Status lymphaticus auf. Die Thymus war nur leicht vergrößert. *Ibrahim.*

Chlorretention bei exsudativen Prozessen der Haut. Von *V. Menschikoff.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 439.

Exsudative Kinder reagieren eher als normale bei großer Chlorzufuhr mit einer reichlicheren Chlorretention; sie geben umgekehrt bei geringer Chlorzufuhr viel rascher als andere Kinder von ihrem Chlorbestande ab. Während der normale Mensch täglich etwa so viel Chlor ausscheidet, als er aufnimmt, ist bei dem exsudativen Kinde bis zur Erreichung des Chlorgleichgewichtes eine auffallend lange Zeit notwendig. Es scheint auch die die Schwere der Erkrankung bei den im Säuglingsalter befindlichen oder diesem noch nahestehenden Kindern einigen Einfluß auf die Chlorretention zu haben; die Kinder mit manifesten Erscheinungen zeigen stärkere Schwankungen, als die mit latenter exsudativer Diathese. *Schleißner.*

Die Beteiligung der Schleimahut des Urogenital-Apparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.) Von *F. Lust.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 420.

Außer der Schleimhaut der Atmungsorgane und des Verdauungstraktus beteiligt sich auch die Schleimhaut des gesamten Urogenitalapparates an den Ausdrucksformen der exsudativen Diathese. Man erhält in einer nicht geringen Anzahl — *L.* in 52,4 pCt. aller Fälle — nach sorgfältigem Zentrifugieren selbst aus vorher völlig klaren und eiweißfreien Harnen männlicher Säuglinge ein Sediment, das aus massenhaften Epithelien aller Art (kleinen runden, geschwänzten und Plattenepithelien) sich zusammensetzt, denen zuweilen auch Leukozyten beigemengt sind. Die Epithelien liegen häufiger isoliert, manchmal aber auch in zusammenhängenden Verbänden, Epithelschuppen, als Ausdruck eines sich an der Schleimhaut des Urogenitalapparates abspielenden Desquamationsprozesses.

Durch die Massenhaftigkeit der vorhandenen Epithelien unterscheidet sich dieser Befund leicht bei einiger Übung von der geringen Zahl der in jedem normalen Urin vorhandenen Menge von Zellen, die der Ausdruck einer physiologischen Mauserung der Schleimhaut sind.

Dagegen ist der beschriebene Desquamationsprozeß als ein der exsudativen Diathese eigentümliches Symptom anzusehen, das hinsichtlich der anatomischen Grundlage, hinsichtlich der Häufigkeit und Flüchtigkeit seines Auftretens und der völligen Unabhängigkeit von dem momentanen Zustande der äußeren Haut eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Lingua geographica aufweist. Wie diese kann es eine Zeitlang das einzige Symptom der Diathese sein.

Das vorliegende Material macht in der Frage, ob z. B. die Pyelocystitis besonders gern exsudative Kinder befällt, wenigstens für Knaben einen Zusammenhang sehr wahrscheinlich. *Schleißner.*

Magenuntersuchungen bei kindlicher Tetanie. Von *O. Thorspecken.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1911. S. 429.

Bei keinem der untersuchten 6 Fälle wurde während der akutesten Erscheinungen röntgenologisch eine Magenerweiterung gefunden, und die bei einem der Kinder vorgenommene Prüfung der Entleerungsdauer des Magens ergab normale Verhältnisse. Bei sämtlichen Kindern bestanden zur Zeit des Auftretens der Tetanie noch andere Affektionen, und zwar in der Mehrzahl der Fälle Ernährungsstörungen mit akuten und chronischen Magendarmerscheinungen, teilweise mit akuter starker Auftreibung des Leibes, die den Gedanken einer Magenerweiterung immerhin aufkommen lassen konnte. 3 der Kinder waren überdies rachitisch, 2 hatten ausgesprochene exsudative Diathese, 1 von diesen gleichzeitig eine Bronchopneumonie.

Daß kein einziges Mal röntgenologisch eine Magendilatation zu sehen war, spricht einerseits gegen das häufigere Vorkommen derartiger Magenatonien, andererseits gegen einen Zusammenhang derselben mit der Tetanie. *Schleißner.*

Über den Einfluß verschiedener Nahrungsmittel und Kohlehydratentziehung auf die Glykosurie und die Acidose beim Diabetes mellitus. Von *R. Hartelust.* Ther. d. Gegenwart. 53. 1912. S. 107.

Urintabellen von 5 mittelschweren bis schweren Diabetikern, darunter drei jugendliche Fälle, welche den Einfluß verschiedener Ernährungsformen (gemischte Kost, Kohlehydratentziehung, vorwiegende Fleisch- und Fetternährung) auf die Zucker- und Acetonausscheidung demonstrieren. Aus den Beobachtungen geht hervor, daß die strenge Kohlehydratentziehung a priori nicht zu fürchten ist, da in vielen Fällen, auch solchen schwerer Natur, keine Acidose hervorgerufen wird oder sogar eine bestehende abnimmt. Die verschiedenen Nahrungsstoffe können bei verschiedenen Diabetikern ganz verschiedene Wirkung haben, weshalb ihr Einfluß für jeden Zuckerkranken individuell zu prüfen ist. *K. Frank.*

IX. Nervensystem.

Ein Fall von kongenitalem Hemispasmus der Unterlippe zusammen mit Littlescher Krankheit. Von *Variot* und *Bonniot*. Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1912. S. 6.

Der Zustand, von dem der referierte Fall ein Beispiel ist, charakterisiert sich dadurch, daß bei mimischen Bewegungen die eine Hälfte der Unterlippe sich tiefer stellt. Es handelt sich um eine mangelhafte Ausbildung des Tonus der entsprechenden Hälfte des Orbikularis, wodurch die Lippe vom M. triangularis und quadratus menti nach unten gezogen wird. Der Muskel zeigt auch eine partielle E. A. R. mit träger Zuckung. In einem solchen Falle, der zur Autopsie kam, zeigte sich, daß im entsprechenden Muskel die Muskelfasern dünner, wie als der gesunden Seite waren, ferner war ihre transversale Streifung stark verwischt, umgekehrt ihre longitudinale gut ausgeprägt, sodaß der Muskel der glatten Muskulatur ähnlich sah. Der Hemispasmus hindert die Kinder nicht am Saugen, er bessert sich im Laufe der Jahre, verschwindet aber nie vollkommen. Der Zustand kann ererbt werden und familiären Charakter tragen. Der „Little" hat nach Ansicht des Autors im referierten Falle mit dem Hemispasmus nichts zu tun. *Witzinger.*

Ein Epithelkörperchen im Nervus phrenicus. Von *M. Askanazy*. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 22. 1911. S. 1034.

Bei einem 22 jährigen, an Lepra und Tuberkulose gestorbenen jungen Mann fand sich im Innern eines Nervenbündels des N. phrenicus ein Epithelkörperchen mit allen charakteristischen Eigenschaften seiner Struktur; gleichzeitig bestand eine Hypoplasie des unteren Epithelkörperchens derselben Seite. Die theoretische Bedeutung des Befundes liegt darin, daß damit zum ersten Male eine epitheliale Gewebsversprengung in einen Nerven nachgewiesen ist, die praktische in dem Hinweis darauf, wie schwer es sein kann, alle Parathyreoideae total zu exstirpieren oder das völlige Fehlen derselben zu behaupten. *Jungmann.*

Beobachtungen über nervöse Erscheinungen beim Rheumatismus des Kindesalters. Von *T. J. Poynton*. Brit. Journ. of childr. dis. 1912. Bd. 9. S. 49.

Verf. bespricht in geistvoller Weise die Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus, sowie die Rolle, die dem von ihm und *Paine* gezüchteten Diplococcus in der Genese beider Leiden zukommt. *Ibrahim.*

Zur Prognose der Epilepsie im Kindesalter. Von *Zappert*. Med. Klinik. 1912. No. 6.

Kurze Wiedergabe von 13 sehr interessanten Fällen, deren Mehrzahl einen günstigeren Verlauf nahm, als man nach den anfänglichen Symptomen (Art und Häufigkeit der Insulte) hätte erwarten müssen. Zwei dieser Fälle zeigen uns allerdings, daß epileptische Anfälle im Kindesalter Initialstadien eines schweren Hirnprozesses sein können. Sehr schwierig ist es leider, in der Großstadt das Schicksal jugendlicher Epileptiker weiter zu verfolgen. Jedenfalls lehren die angeführten Beispiele, daß Fälle, die höchstwahrscheinlich als kindliche Epilepsie angesprochen werden müßten, auch nach Aufhören einer sedativen Behandlung ein Sistieren der Anfälle durch ein bis mehrere Jahre zeigen können. Die Prognose ist also nicht so absolut infaust

zu stellen, wie wir es bisher gewohnt waren, sondern darf etwas milder gestellt werden. *E. Welde.*

X. Sinnesorgane.

Über Schielen und seine Behandlung. Von *P. Römer.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 17 u. 70.

Klinischer Vortrag. *K. Frank.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Seltener Fall von Herzmißbildung mit besonderer Lagerung der Tricuspidalis. Von *Herrmann Lübs.* Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1912. Bd. 52. S. 51.

Bei einem totgeborenen Kinde von 40 cm Länge fand sich Transposition von Aorta und Art. pulmonalis und ihrer Ventrikel; auch der zum Aortenventrikel gehörige Vorhof mit den Lungenvenen und die Mitralis waren getauscht und der zum Pulmonalarterienventrikel gehörige Vorhof nach rechts und vorn gelagert.

Der Fall läßt sich nicht in das *Rauchfuß*sche Schema der Herzmißbildungen einreihen. *Jungmann.*

Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophantintherapie. Von *A. Fraenkel.* Münch. med. Woch. 1912. S. 289 u 371.

Obwohl die Strophantintherapie bei den Herzschwächen im Kindesalter, die meist Folgen akuter Infektionen sind, kaum in Frage kommt, soll doch kurz auf diese Arbeit hingewiesen werden. Verf. hat neuerdings durch Serienbehandlung mit Strophantin gute Erfolge erzielt.

Aschenheim.

Zur Kenntnis der akuten myeloischen Leukämie. Von *Friedel Kahn.* Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1911. Bd. IX. S. 258.

Ein junges, bis dahin gesundes Mädchen erkrankte nach einem Insektenstich an Fieber und Hauteiterungen. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand eine Angina, Blutungen aus Nase, Magen und Harnwegen; nach 17 Stunden trat der Tod ein. Bei der Autopsie wurde die Diagnose akute myeloische Leukämie gestellt. Es fanden sich im Leichenblut 200 000 Leukozyten, darunter waren große mononukleäre Zellen vorherrschend, die einen schwach basophilen, runden oder gebuchteten Kern mit 1—2 Nukleolen und feiner neutrophiler Körnelung besaßen. Die Oxydasereaktion war positiv. Polynukleäre, eosinophile und Mastzellen fehlten; gleichzeitig bestand eine erhebliche allgemeine Anämie. In fast allen Organen, besonders in den Tonsillen, fanden sich ausgedehnte Wucherungen myeloischen Gewebes, zum Teil auf Kosten des lymphatischen; isolierte myeloische Herde lagen im Darm und in der Chorioidea des Auges in der Umgebung von Blutungen, so daß Verf. eine Metastasierung der pathologischen Blutzellen annehmen zu können glaubt. Die Arbeit liefert einen wertvollen Beitrag zur Auffassung der akuten Leukämie als einer Infektionskrankheit. Den zahlreichen anderen, in letzter Zeit auch bei Kindern beschriebenen Fällen entspricht klinisch insbesondere der Befund der Angina, der für die akute Leukämie fast pathognomonisch zu sein scheint. *Jungmann.*

Über die Pathogenese der Chlorose. Von *Bernheim.* La Pathol. infantile. 1911. Bd. 8. S. 265.

Verf. faßt die Chlorose als Infektionskrankheit auf, als die Folge einer Toxineinwirkung auf den hämatopoetischen Apparat junger Mädchen in den Pubertätsjahren. *Ibrahim.*

Hämolytischer, kongenitaler Ikterus. Von *P. Guizetti.* Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1912. Bd. 52. S. 15.

Die Arbeit berichtet über die pathologische Anatomie zweier Fälle von kongenitalem hämolytischem Ikterus aus einer Familie, bei der in 4 Generationen fast sämtliche Mitglieder von dieser Krankheit befallen waren. Es fand sich bei der Sektion außer einer allgemeinen Anämie eine erhebliche Splenomegalie mit charakteristischem histologischem Befund. In der Milz zeigten die Arterien und das Reticulum der Pulpa hyaline Degeneration; auffallend war die Blutverteilung; am blutreichsten waren die Interstitien, während die venösen Sinus wenig oder gar kein Blut enthielten. Hämatogenes Pigment war nur in geringem Grade vorhanden. Dagegen fand sich in der Leber sehr starke Hämosiderose und Pleiochromie. Die Blutlymphdrüsen in der Gegend der Carotis waren hyperplastisch, und das Knochenmark bot überall das Bild lebhafter Blutneubildung. Die Milz steht demnach im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Hier erfolgt eine abnorm hochgradige Zerstörung roter Blutkörper. Der Blutfarbstoff wird durch die Milzvene der Leber zugeführt, wo es zu Pigmentablagerung und übergroßer Gallenbildung kommt. Der Ikterus ist also ein hepatogener, pleiochromer.

Als Ätiologie ließ sich in den mitgeteilten Fällen Lues nachweisen. *Jungmann.*

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Zur Untersuchung von Kehlkopf und Rachen bei kleinen Kindern. Von *Schuckert.* Münch. med. Woch. 1912. S. 367.

Empfehlung eines Pharyngoskops, das ermöglichen soll, bei Kindern bis hinab zum Alter von 5—6 Jahren die Rhinoscopia posterior auszuführen. *Aschenheim.*

XIII. Verdauungsorgane.

Zur Differentialdiagnose der Magenneurosen und ihre Beziehungen zur Therapie. Von *L. Kuttner.* Ther. d. Gegenw. 53. 1912. S. 4 und 57.

Eingehende differentialdiagnostische Erörterungen. U. a. wird auch das bei Kindern beobachtete „periodische Erbrechen mit Acetonämie" (*Hecker*) besprochen, das nach Ansicht des Verf. zu den Diathesen zu rechnen ist. *K. Frank.*

Oxyuris vermicularis. Von *Jödicke.* Med. Klinik. 1912. No. 2.

Bei Kindern: Täglich einige Löffel „Sauerkrautwasser" trinken lassen. Nach jedem Stuhl Reinigungsbad, dann Analgegend mit grauer oder Höllensteinsalbe einreiben. Hände und Fingernägel peinlichst säubern! *E. Wehle.*

Myiasis intestinalis. Von *E. A. Cockayne.* Lancet 1912. Bd. 182. S. 155.

Bei einem 14 Monate alten Knaben finden sich Tag für Tag Maden in der Windel, mitunter bis zu 50 auf einmal; die Stühle, die entleert wurden, sollen keine Maden enthalten haben. Allgemeinstörungen wurden nicht beobachtet. Die Maden wurden als Larven der Stubenfliege (Musca domestica) identifiziert, aber es fanden sich auch solche von Faunia canicularis. Weiterer Verlauf blieb unbekannt. Ausführliche Literatur. *Ibrahim.*

Zwei Beobachtungen über Fremdkörper im Ösophagus. Von *Abrand.* Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1912. S. 16.

Zwei Fälle, an denen gezeigt wird, daß eine lange Zeit (48 Stunden resp. 8 Tage) verstreichen kann, bis ein im Ösophagus stehen gebliebener Fremdkörper — in beiden Fällen handelte es sich um Knochen — Erscheinungen macht. *Witzinger.*

Akute gelbe Leberatrophie im Kindesalter. Bericht über einen Fall. Von *J. Phillips.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 177.

Krankengeschichte und Sektionsbefund eines typischen Falles unbekannter Ätiologie bei einem 5 jährigen Mädchen. Literatur. *Ibrahim.*

XIV. Respirationsorgane.

Die lokale Mentholanwendung in der Nase und ihre Gefahr im frühen Kindesalter. Von *W. Lublinski.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 261.

Die Gefahren des Menthols und seiner Derivate, also auch des Koryfins, bei kleinen Kindern sind schon seit Jahren bekannt und eine ganze Anzahl von schweren Spasmus-glottidis-Anfällen nach ihrer lokalen Anwendung veröffentlicht worden. Zum Teil sind sie aber wohl wieder in Vergessenheit gefallen, und Verf. erlebte kürzlich einen sehr schweren Anfall bei einem 11 monatigen kräftigen Baby nach Anwendung von 2 proz. Koryfinvaselin.

Bei Säuglingen und Kindern bis zu etwa 2 Jahren, namentlich solchen, die an Stimmritzenkrampf gelitten haben, sind Mentholpräparate also ganz zu vermeiden, bei größeren bis zu 10 Jahren nur als 2 proz. Koryfinsalbe zu verwenden. Es handelt sich wohl um reflektorische Vorgänge durch Reizung der nasalen Äste des Trigeminus. *E. Gauer.*

Membranöse Rhinitis. Von *D. Forbes* und *H. P. Newsholme.* Lancet 1912. Bd. 182. S. 292.

Die membranöse ansteckende Rhinitis ist nichts anderes als eine Nasendiphtherie und steht im Gegensatz zur Ansicht mancher Autoren in direkter Beziehung zur Rachendiphtherie. Verff. teilen Einzelheiten über eine Schulepidemie mit, in der nebeneinander Rachen- und Nasendiphtherie zur Beobachtung kamen. *Ibrahim.*

Eine Methode der künstlichen Atmung bei Kindern. Von *Ssokolow.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1911. S. 457.

Der Handgriff wird in der Weise ausgeführt, daß das Kind auf dem Tisch auf dem Rücken mit herabhängendem Kopfe liegt, wobei der Arzt, an der rechten Seite des Kranken stehend, mit seiner linken Hand den Kopf des

Kindes unterstützt und ihn bald vor-, bald rückwärts biegt. mit der rechten Hand aber. die Unterschenkel umfassend. die Beine bei gebeugtem Kniegelenk an das Abdomen anpreßt und dann wieder extendiert. Anpressung der Schenkel und sternale Flexion des Kopfes müssen koinzidieren. Die Methode ist auch für asphyktische Neugeborene anwendbar und hat wesentliche Vorzüge vor den *Schultze*schen Schwingungen. *Schleißner.*

Vibrationsmassage bei Asthma. Von *W. Siegel.* Ther. d. Gegenw. 53. 1912. S. 67.

Seit einigen Jahren hat Verf. die Vibrationsmassage des Rückens bei bronchial-asthmatischen Zuständen mit großem Erfolge angewandt, und zwar erwies sich die Erschütterung an zwei korrespondierenden Punkten 2—3 Querfinger unterhalb des unteren Scapulawinkels als besonders wirksam. Schon nach 2 Minuten wurde freiere Atmung und Nachlassen des Spannungsgefühls beobachtet. Nach Ansicht des Verf. handelt es sich um eine Reflexwirkung auf den Vagus. *K. Frank.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über die Abhängigkeit der Albuminurie vom Säuregrad des Urins und über den Einfluß der Alkalizufuhr auf Acidität, Albuminurie, Diurese und Chloridausscheidung, sowie auf das Harnammoniak. Von *A. v. Hösslin.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105. 1911. S. 147.

In einer Reihe von Fällen mit Albuminurie bestehen ganz feste Beziehungen zwischen dieser und der Acidität des Harns, in dem Sinne, daß mit der Verminderung der Acidität die Eiweißmenge sinkt oder verschwindet, mit ihrer Zunahme dagegen steigt. Ebenso können mit der Abnahme der Acidität auch die Zylinder aus dem Urin verschwinden.

Verf. empfiehlt daher, bei allen Albuminurien den Säuregrad des Urins zu bestimmen, und den Versuch zu machen, diesen durch steigende Mengen von Alkalien herabzusetzen. Dies geschieht am bequemsten durch Natr. bicarbon. in mehrmals täglich verabfolgten Dosen (2,0—8,0 g als Einzeldosis für den Erwachsenen.

Welche Formen von Albuminurie sich ganz refraktär gegen die Alkalibehandlung verhalten, ist noch nicht festzustellen; solche mit von vornherein niederer Acidität scheinen nach den bisherigen Versuchen am wenigsten auf die Alkalizufuhr anzusprechen. *Lust.*

Akute Nephritis nach impetiginösem Ekzem. Von *R. Halberstadt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1912. S. 569.

Kasuistischer Beitrag. *Schleißner.*

Zur Kenntnis der lordotischen Albuminurie. Von *Franz Hamburger.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 262.

Neben dem von *Jehle* betonten mechanischen Moment, einer Stauung in den Nieren infolge von Lordose, beeinflussen auch vasomotorische Faktoren bei den gewöhnlich angioneurotischen Individuen das Auftreten und den Grad der Albuminurie. Derselbe Stauungssgrad genügt bei einem „Vasomotoriker", eine Albuminurie auszulösen, während er bei einem „Nichtvasomotoriker" hierzu nicht genügt. Und in demselben Moment ist dafür die Ursache zu finden, daß ein und derselbe Stauungsgrad bei

einem Individuum einmal zur Albuminurieprovokation genügt, ein anderes Mal nicht. *Neurath.*

Atropinbehandlung der Phosphaturie. Von *Umber*. Ther. d. Gegenwart. 1912. 33. 98.

In einigen Fällen von sehr hartnäckiger, starker Phosphaturie konnte diese durch eine Atropinbehandlung zum Verschwinden gebracht werden. Das Atropin wurde in steigender Dosis von ½—3 mgr täglich verwendet. Dauer der Kur 3—4 Wochen. Als Ursache der unter der Atropinmedikation auftretenden erhöhten Acidität des Urins kann mit großer Wahrscheinlichkeit eine Verminderung der Salzsäureausscheidung im Magen, die klinisch festgestellt wurde, angenommen werden. Ob daneben das Atropin einen direkten Einfluß auf die Kalksekretion der Nieren ausübt, muß vorläufig dahingestellt bleiben. *K. Frank.*

XVI. Haut und Drüsen.

Ein sehr schwerer Fall Raynaudscher Gangrän bei einem 3 jährigen Kinde. Von *Variot* und *Morancé*. Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 172. S. 3.

Bei einem 3 jährigen Kinde entwickelte sich im Verlaufe einer Bronchopneumonie eine ausgebretete Gangräneszierung, die zuerst die Nasen und die Ohren, dann die Füße, Vorderarme und Hände ergriff. Der Prozeß war in wenigen Tagen voll ausgebildet. Als bemerkenswert an dem Falle heben die Autoren das jugendliche Alter des Patienten, das Fehlen der Prodrome und die enorme Ausdehnung des Prozesses hervor, die namentlich hinsichtlich der Gesichtsgangrän mit der klassischen Beschreibung von *Raynaud* nicht übereinstimmt. Auch fehlt jegliche Ätiologie (Syphilis, Erfrierung).

(Vielleicht könnte aber die infektiöse Noxe der Bronchopneumonie verantwortlich gemacht werden. Ref. erinnert sich eines Falles, bei dem der Charakter und die Ausbreitung des Prozesses sich mit dem des referierten Falles fast völlig deckten und wo die Gangrän innerhalb 48 Stund. bei Morbillen aufgetreten war. Ref.). *Witzinger.*

Zur Frage der Erblichkeit und des Wesens der Psoriasis. Von Marcuse. Derm. Ztschr. Bd. 18. 1911. S. 972.

M. war in der Lage, die Familien von 3 Geschwistern, in denen Psoriasis und Stoffwechselkrankheiten erblich waren, durch mehrere Generationen zu verfolgen. Er kommt zu dem Schluß, daß Psoriasis als Familienkrankheit auftreten kann, was auf Vererbung beruht, ohne daß die kindlichen Vererbungsfristen dabei eingehalten werden. Der diathetische Charakter der Psoriasis ist wenigstens in diesem Fall sehr wahrscheinlich, Psoriasis ist als der gleiche Ausdruck verschiedener Ursachen zu deuten. *C. A. Hoffmann.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Die Verhütung des Plattfußes im kindlichen Alter. Von *G. Muskat*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1911. S. 94.

Die Bedeutung und Notwendigkeit, den Plattfuß im frühesten Kindesalter zu verhüten und zu bekämpfen, erhellt aus der Tatsache, daß in

Deutschland etwa 25 Promille der Militärpflichtigen wegen Plattfuß dienstuntauglich sind, also pro Jahr ca. 10 000 Mann.

Dankenswert und namentlich auch für die Kinderärzte sehr zu beherzigen sind deshalb auch die Ausführungen des Verf., welcher auf die wesentlichsten Momente der Entstehung und die wichtigsten Prohibitivmaßregeln hinweist. Erwähnen möchte ich nur die so viel geübte (auch im Turnunterricht), aber die Plattfußbildung begünstigende Stellung der Füße nach auswärts. Die Fußspitze ist beim Gehen und Stehen geradeaus zu richten, die Babyschuhe mit glatter Sohle ohne Absätze sind zu verwerfen, der Absatz soll von innen nach außen abgeschrägt sein. Wichtig sind ferner die üblichen Übungen und Einlagen. *Lempp.*

Über die Behandlung akuter und subakuter Gelenkentzündungen mittels Extension. Von *H. Hochhaus.* Ther. d. Gegenw. 53. 1912. S. 10.

Mit Extensionsverbänden wurden in 6 Fällen von akutem rezidivierendem Gelenkrheumatismus und in 15 Fällen von gonorrhoischen Arthritiden prompte Erfolge erzielt. *K. Frank.*

Ein Fall von Myatonia congenita. Von *J. R. Charles.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1912. Bd. 9. S. 7.

Kasuistische klinische Mitteilung (6 jähriger Knabe) mit einigen guten Bildern. *Ibrahim.*

XVIII. Verletzungen, Missbildungen, Geschwülste.

Ein Beitrag zur Kasuistik und Pathogenese der kongenitalen Gallengangsatresien. Von *Frensdorf.* Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. IX. 1912. H. 3.

Neben einer Übersicht über eine große Anzahl der bisher beschriebenen Fälle von kongenitaler Gallengangsatresie enthält die Arbeit die ausführliche Beschreibung der Pathologie einer solchen Anomalie. Bei einem mit 7 Monaten gestorbenen Kinde bestand vom 3. Lebenstage an Ikterus, anamnestisch kam Lues in Frage; dem Tode gingen Krämpfe, Meteorismus, Blutungen aus Darm und Harnwegen voraus. Bei der Sektion fand sich Defekt des Ductus choledochus, Atresie des Cysticus, hochgradige biliäre Zirrhose mit Milztumor; Lues konnte anatomisch nicht nachgewiesen werden. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung der Leber und Gallenwege glaubt Verf. als Ursache für die Atresie nicht eine Mißbildung, sondern eine intrauterine Entzündung annehmen zu müssen, die sich in der Leber und ihren Ausführungsgängen abgespielt hat.

Jungmann.

Multiple Mißbildungen im Bereich des Medullarrohres und seiner knöchernen Umhüllung. Netzförmiger Zustand der Schädeldecke. Von *L. Payan* und *Ch. Mattei.* Gaz. des hôp. 1912. Bd. 85. S. 111.

Spina bifida lumbo-dorsalis, Encephalocele frontalis und höchst eigenartiger Zustand der Schädeldecke bei einem ausgetragenen Kind. Das Schädeldach war membranös mit einem unregelmäßigen Netzwerk von Knochenbalken durchsetzt, die in ihrer Anordnung keinerlei Beziehungen zu den normalen Schädelknochen oder Fontanellen erkennen ließen. Bei der Sektion schien auch die Dura ganz zu fehlen. Die Verff. führen die Veränderungen auf Entwicklungsstörungen zurück, die im 2. Embryonalmonat eingesetzt haben müssen. *Ibrahim*

Das Ganglioma embryonale sympathicum (Sympathoma embryonale), eine typische bösartige Geschwulstform des sympathischen Nervensystems. Von *Ludwig Pick*. (Aus der pathologisch-anatomischenAnstalt des städtishhen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 16 u. 67.

Das Ganglioma embryonale sympathicum, im System zum Formenkreis der unausgereiften Neurome gehörig, gelangt besonders bei Kindern, zumal der ersten Lebensjahre, zur Beobachtung, ist bösartig, wächst destruierend, in die Gefäße hinein und macht Metastasen. Man findet es hauptsächlich in den Nebennieren, oft in Verbindung mit multiplen Geschwülsten der Leber. am Kranium oder in den Lymphdrüsen. Bei klein- und rundzelligen einfachen oder alveolären „Sarkomen“ oder klein- und rundzelligen „Karzinomen“, namentlich des Kindesalters, wird auf die Zugehörigkeit der Tumoren zur Gruppe der Sympathogoniome, reinzelligen Neurozytome oder des Ganglioma embryonale zu fahnden sein.

E. Gauer.

Tumor der Glandula pinealis. Von *P. Bailey* und *S. E. Jelliffe*. Arch. of Intern. Med. 1911. Bd. 8. S. 851.

Verff. berichten über eine klinische Beobachtung mit Sektionsbefund bei einem 12 jährigen Knaben. Es handelte sich um ein Teratom der Glandula pinealis. Auszüge aus 59 Fällen von Epiphysentumoren, die in der Weltliteratur mitgeteilt sind. *Ibrahim.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Statistik der Erfolge von Fürsorgemaßnahmen. Von *G. Tugendreich*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1911. S. 84.

In einem Referat, gehalten auf dem III. Internationalen Kongreß für Säuglingsschutz in Berlin 1911, bespricht Verf. die Schwierigkeiten und Unzulänglichkeiten, sowie die Methoden einer solchen Statistik.

Lempp.

Flasche und Brust bei Deutschen und Czechen. Ein Beitrag zur Wiener Stillstatisitk. Von *Ernst Mayerhofer*. Wien. med. Woch. 1912. S. 388.

Ein sozial gleichwertiges von deutschen und von czechischen Müttern stammendes ambulatorisches Säuglingsmaterial wurde mit Rücksicht auf natürliche und künstliche Ernährung statistisch verwertet. Von 2000 Kindern deutscher Mütter wurden 313 (15,65 pCt.) überhaupt nie gestillt, während von 749 Kindern czechischer Mütter bloß 68 (9.08 pCt.) nie gestillt wurden. Die Resultate bereits abgeschlossener Stillperioden, denen 1422 deutsche und 546 czechische Kinder angehörten, zeigten, daß die Zahl der bei den deutschen Müttern nie gestillten Kinder 18 pCt., bei den czechischen 10,25 pCt. betrug. Die deutschen Mütter stillten viel kürzer als die czechischen. Außergewöhnlich lange Stilldauer fand sich häufiger bei den Czechen. Durch Berücksichtigung der Nationalität der Frauen läßt sich daher eine wichtige, bisher nicht berücksichtigte Fehlerquelle der Stillstatistiken ausschalten. Was die drohenden nationalen Verluste der Deutschen betrifft, wäre derselben durch Stillpropaganda entgegenzuarbeiten.

Neurath.

Poliklinische Beobachtungen aus der Stillpropaganda. Von *Ernst Mayerhofer*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 272.

Untersuchungen über den Rat zum Stillen oder Nichtstillen seitens der Hebammen in einem Wiener Arbeiterbezirk ergaben, daß in kaum 5 pCt. der Fälle schlechte Ratschläge erteilt wurden und die Kinder der Hebammengeburten zu 52,4 pCt. bei der Brust waren; bei indifferenter Hebammenberatung blieben ungefähr gleichviel Kinder Brustkinder, während unter den Säuglingen der Anstaltsgeburten bloß kaum 39 pCt. an der Brust blieben (sozial schlecht gestelltes Müttermaterial). In fast 5 pCt. rieten die Hebammen unberechtigterweise von der Brusternährung ab, wohl angesichts der Notwendigkeit, daß die arbeitenden Mütter nicht der Arbeit fernbleiben konnten. Im Vergleich zur erfolgreichen Stillpropaganda der Hebammen stehen die diesbezüglichen ärztlichen Erfolge zurück. *Neurath.*

Die Beziehungen sozialer und ökonomischer Verhältnisse zur Morbidität und Mortalität der Säuglinge. Von *J. Levy*. Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 46.

Keine wesentlich neuen Gesichtspunkte, aber gute Zusammenstellung von Zahlenmaterial, zum Teil aus Amerika. *Ibrahim.*

Säuglings- und Kinderspitäler und die Methoden zur Verhütung der Spitalsinfektionen. Zweite Mitteilung. Von *H. Koplik*. Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 5.

Schilderung der speziellen Einrichtungen einiger deutscher Kinderspitäler (Weißensee, Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus Berlin, Wiener Kinderklinik, Münchener Säuglingsheim). *Ibrahim.*

Über den Ernährungszustand von Münchener Volksschülern. Von *Oppenheimer* und *Landauer*. Münch. med. Woch. 1911. S. 2218.

Verff. kommen zu dem Schlusse, daß besonders in den Vorstadtschulen Münchens die überwiegende Anzahl der Kinder unterernährt ist. *O.* und *L.* fordern daher Schulspeisungen. *Aschenheim.*

Hungernde Kinder? Von *Pfaundler*. Münch. med. Woch. 1912. S. 256.

P. kritisiert eingehend die Arbeit von *Oppenheimer* und *Landauer*. Auf die sehr interessanten Deduktionen einzugehen, würde den Rahmen des Referates überschreiten. *P.* lehnt die Folgerungen *O.*s und *L.*s durchaus ab.

Vor allem weist er darauf hin, daß *Untermassigkeit* noch kein Beweis für *Unterernährung* ist. Seinen Feststellungen nach (am Klinikmaterial) ist tatsächliche Unterernährung in München selten. *Aschenheim.*

Vom Wormser Kindererholungsheim in Neckar-Steinach. Von *Büttner*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 25. 19. 1912.

Beschreibung und Abbildungen des Sommer 1910 eröffneten Heimes, das 72 Kindern Platz bietet. *K. Frank.*

Die ärztliche Beaufsichtigung der Schulkinder in Australien. Von *L. Loydold*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 25. 66. 1912.

Bericht über die Schularztverhältnisse im australischen Staatenbund, wo die schulärztliche Überwachung sowohl hinsichtlich der Kinder wie der Schulgebäude sehr mangelhafte hygienische Verhältnisse zutage gefördert hat. *K. Frank.*

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Klinischer Begriff und Pathogenese des Infantilismus. Von *N. Pende*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. S. 1.

Von der ursprünglichen Definition des Infantilismus, im Sinne, wie sie der erste Autor (*Lasègue*) gegeben hat, ist im Laufe der Zeit nicht mehr viel übrig geblieben. *Lasègue* verstand unter Infantilismus einen Zustand, in dem irgendein somatisches oder psychisches Attribut der Kindheit in einem Alter, welches nicht mehr das der Kindheit ist, fortbesteht. Demgegenüber hat eine andere französische Schule (*Lorain*) den Begriff dahin erweitert, auch solche Individuen mit hinein zu beziehen, deren Charakteristika das Persistieren kleiner Körpermaße bei wohl differenzierten Formen ist. Zu dieser gehören daher auch die Fälle von Nanismus (auch Mikrosomie oder Pygmäismus genannt), bei denen, außer der bedeutenden Verminderung der Körpermaße, im Verhältnis der verschiedenen Teile kein Zustand zu erkennen ist, der einer früheren Periode der Entwicklung entspräche. Dieser rein essentielle Nanismus hat aber mancherlei von seiner selbständigen Stellung verloren, seitdem man Fälle beobachtet hat, die infolge einiger Merkmale mit dem sogenannten infantilistischen Nanismus verwandt sind. Die Trennung dieser Gruppen hält Verf. nicht für gerechtfertigt.

Was die pathologische Anatomie der Infantilismen betrifft, so sind die Fälle, in denen eine thyro-genito-hypophysäre Veränderung angetroffen wird, als die häufigste Form des typischen Infantilismus zu bezeichnen, obwohl vorherrschend in der Schilddrüse Veränderungen angetroffen werden. Demgegenüber ist eine ziemliche Anzahl von Sektionsbefunden bekannt, in welchen die hauptsächliche Läsion im Hypophysenapparate vorgefunden wurde. Hierher gehört auch die Gruppe von Infantilismus, die *Fröhlich* unter dem Namen Dystrophia adiposo-genitalis zusammengefaßt hat. Jedenfalls sprechen die bisherigen Befunde gegen die Theorie *Brissauds*, der für sämtliche Infantilismen einen Dysthyreoidismus in Anspruch nehmen will, während den anderen, nicht selten anzutreffenden Veränderungen der übrigen Blutdrüsen nur die Bedeutung einer rein sekundären Läsion zukommt. Verf. tritt nachdrücklich für die Annahme eines pluriglandulären Ursprungs der Infantilismen ein und will diese als Systemerkrankung der Blutdrüsen aufgefaßt wissen. An zwei verschiedenen Typen von infantilistischen Individuen machte Verf. eingehende klinische und anthropometrische Untersuchungen, die im Original nachgelesen werden müssen. *Lust.*

Vergleichende Untersuchungen am Hunde über die Wirkung verschiedener Zuckerarten. Von *Georg Sainmont.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Straßburg i. E.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 10. S. 579.

Die Untersuchungen zeigen, daß bei Zufuhr gleicher Mengen (20 g Zucker pro Körperkilogramm) die Wirkung der Zuckerarten auf das junge Tier sehr verschiedenartig ausfallen kann. Rohrzucker und Traubenzucker entfalten in den genannten Mengen eine sichere Giftwirkung, während Milchzucker, der zur Hälfte aus Traubenzucker, zur Hälfte aus Galaktose besteht, viel weniger schädlich ist und endlich reine Galaktose vollkommen indifferent erscheint. Alle Anzeichen sprechen für eine Störung im Stoff-

wechsel als Ursache der durch Rohr- und Traubenzucker herbeigeführten Todesfälle, während der einzige Todesfall bei Milchzucker viel eher seine Erklärung in der Schwere des Durchfalls allein finden könnte.

Diese Hypothesen decken sich am besten mit allen den Tatsachen, die wir bisher von den verschiedenartigen chemischen, physikalischen und auch physiologischen Eigenschaften der genannten Zuckerarten kennen.

Schleißner.

Beiträge zum Nahrungsbedarf und Eiweißbedarf des Kindes jenseits des Säuglingsalters. Von *J. Stargardter.* (Aus der akad. Kinderklinik zu Düsseldorf.) Arch. f. Kinderheilk. 1912. 57. Bd. S. 305.

Im ersten Teil der vorliegenden interessanten und wertvollen Arbeit wird die praktische Wichtigkeit und Brauchbarkeit der von *Schloßmann* theoretisch gefundenen und aufgestellten Werte des Nahrungsbedarfes der verschiedenen Kindesalter (Berechnung des Grundumsatzes aus der Körperoberfläche) in Stoffwechselversuchen geprüft. Die Versuche zerfielen in drei Perioden, der Verf. blieb zuerst unter dem theoretisch berechneten Nahrungsbedarf, dann in gleicher Höhe, dann über dem Bedarf. Es zeigte sich, daß die theoretisch ermittelte Nahrungsmenge knapp zur Erhaltung auf dem Gleichgewicht genügte, in der ersten Periode Gewichts- und Eiweißverlust, in der zweiten Stickstoffgleichgewicht und geringe Gewichtsabnahme, in der dritten Gewichts- und Eiweißansatz. Außer dem Grundumsatz bei Bettruhe erwiesen sich aber für den Körperanwuchs 5,3 Kalorien pro 1 g Ansatz als notwendig, für die Tätigkeit des Kindes, die mechanische Arbeit genügten nach dem Versuch nicht 30—40 pCt. Zulage zum Grundumsatz nach *Schloßmann*, sondern 40—50 pCt.

Der zweite Teil befaßt sich mit dem *Eiweiß*bedarf des Kindes. Die Untersuchungen führen zu dem Ergebnis, daß der Eiweißbedarf des Kindes jenseits des Säuglingsalters mit 1,5—2,5 g Eiweiß pro Kilo vollständig gedeckt ist bei zweckmäßiger Zusammenstellung der Kost (genügender Kohlehydratzufuhr). Das Verhältnis von N-haltiger zu N-freier Substanz ist zweckmäßig wie 1 : 12,2—13; zwei Drittel der N-freien Substanz sollen aus Kohlehydrat, ein Drittel aus Fett bestehen. Der Malzzucker hat sich als bester Eiweißsparer bewährt.

Der dritte Teil der Arbeit gibt die Versuchsprotokolle wieder.

Lempp.

Ernährung und Wachstum. Von *Hans Aron.* Philippine Journ. of Science. 1911. Bd. 6. S. 1.

Verf. arbeitete mit jungen Hunden. Wurden sie so ernährt, daß das Gewicht nur langsam zunahm, so entsprach das schon einem ernsten Hungerzustande. Knochen und Gehirn wuchsen auf Kosten des übrigen Körpers, Fett und Eiweiß namentlich der Muskeln wurde verbraucht, mehr Wasser aufgenommen. Der Kalorienwert eines Grammes eines derart ernährten Hundes fiel auf ein Drittel des normalen Verbrennungswertes. Ein so unterernährter Hund erholte sich scheinbar bald bei zweckmäßiger Ernährung, bot aber doch ein Zurückbleiben im Wachstum gegen dauernd richtig ernährte Hunde. *Viereck.*

Die Wirkung der mütterlichen Schilddrüse in der Schwangerschaft und auf die Nachkommenschaft. Von *Spolverini.* Rev. d'hyg. et de méd. inf. 1911. Bd. 10. S. 301.

Verf. fand, daß die Nachkommenschaft thyreoidea-ektomierter Ziegen im Blute weniger Komplement hatte als Kontrolltiere.

Viereck.

Antikörperübertragung von Mutter auf Kind Von *Walter Wegelius.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1911. S. 259.

Ziegen und Kaninchen wurden vor der Konzeption und während der Tragezeit mit Vibriolysin, Tetanustoxin und Coliagglutinin aktiv und passiv immunisiert, und es ergab sich, daß, wenn Serum eines schwangeren Tieres Antikörper enthält, diese auch bei den Jungen wieder zu finden sind. Dies sowohl bei aktiver Immunisierung des Muttertieres vor oder während der Gravidität als bei passiver Immunisierung. Die Jungen zeigten in allen Fällen typische passive Immunität, scheinbar von der Art der Immunisierung des Muttertieres unabhängig. Ein immunisatorischer Effekt des Antigens auf die fötalen Gewebe bei aktiver Immunisierung der Muttertiere scheint somit nicht vorzukommen. Da trotz der typisch passiven Immunität der Jungen diese bei der Geburt meist einen höheren Antikörpertiter als die Muttertiere hatten, kann es sich hierbei nicht um einen einfachen diaplacentaren Filtrationsprozeß handeln; die Placenta muß wohl eher eine elektive Kraft haben. Die Übertragung von Antikörpern von der Mutter auf das Kind durch das Säugen wird, wie Experimente mit Ziegen zeigten, verneint.

Der Verf. schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Unempfindlichkeit der Kinder während des 1. Lebensjahres gegen Scharlach und Morbilli dadurch erklärt wird, daß sie während des intrauterinen Lebens Antikörper bekommen, groß genug, um sie im ersten Lebensjahre zu schützen.

Carl Looft.

Die Wirkung der Organextrakte und die Theorie der Hormone. Von *Popielski.* Münch. med. Woch. 1912. S. 534.

Bei der Bedeutung, die die Störungen der inneren Sekretion etc. in der Kinderheilkunde heute einnehmen, sei kurz auf diese Arbeit hingewiesen, die scharfe Angriffe auf die Hormonentheorie enthält. Nach Verf.s Untersuchungen findet sich in allen Organen *derselbe* Körper — das *Vasodilatin.* Dies führt zur Blutdrucksenkung und Verminderung der Blutgerinnungsfähigkeit; sekundär folgen dann u. a. Speichelfluß, Tränenträufeln, Sekretion von Pankreassaft, Galle, Magensaft. Erörterung der Wirkung des Adrenalin, $BaCl_2$ und des — auch vom Verf. entdeckten — blutdrucksteigernden Hypertensins.

Aschenheim.

Über einen biologischen Nachweis der Wirkung von Hautextrakten. Von *Meirowsky.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1041.

Hautextrakte enthalten eine Substanz, die auf das enukleierte Froschauge pupillenerweiternd wirkt. Die Substanz ist alkohol-wasserlöslich und hitzebeständig. Um Adrenalin handelt es sich nicht.

Aschenheim.

Über die Verordnung von Wasserstoffsuperoxydlösungen. Von *Fischer.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1108.

Ich möchte auf den Artikel von *F.* deshalb hinweisen, weil in der Tat bei der Verordnung von H_2O_2 oft Unklarheiten bestehen. *F.*, der Apotheker ist, empfiehlt, H_2O_2 stets mit dem Zusatz „*Gewichtsprozent*" in der gewünchten Stärke zu verordnen. *Aschenheim.*

Fango aus der deutschen Eifel. Von *Rosenberg.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1045.

Der Eifelfango Neuenahr ist dem Fango di Battaglia gleichwertig. *Aschenheim.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen. Von *L. Unger.* Wien. med. Woch. 1912. S. 902.

Ein Fall von Myxödem kombiniert mit den Erscheinungen von Mongolismus wird ausführlich geschildert, der bald nach der Geburt zur Beobachtung gekommen war. Es bestanden plumpe Körperformen, die bekannte eigentümliche Beschaffenheit der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, Apathie und Schlafsucht, Hypothermie und Pulsverlangsamung, daneben, für den Mongolismus charakteristisch, Schrägstellung der Lidspalten, Brachycephalie, vorzeitige und verzögerte Knochenkernbildung an den kurzen Knochen. Als gemeinsame Symptome fanden sich Froschbauch, Nabelhernie, Muskel- und Gelenkschlaffheit. Von anamnestischen Angaben unterstützte die Diagnose des Myxödems ein familiärer Dysthyreoidismus, die des Mongolismus das Alter der Mutter, die dem Klimakterium nahestand.

Zur Erklärung solcher Kombinationen wäre die Theorie des Disgenitalismus als einer Basis des Mongolismus heranzuziehen. Vielleicht hat neben der Keimdrüse auch die Hypophyse einen Anteil an dieser pathogenetischen Grundlage. *Neurath.*

Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen. II. Status thymico-lymphaticus eines Neugeborenen. Von *L. Unger.* Wien. med. Woch. 1912. S. 1181.

Diagnostisch wichtig erscheint bei dem geschilderten Fall eine Dämpfungszone zu beiden Seiten des Sternums, die nach abwärts direkt in die Herzdämpfung überging. Radiologisch entsprach diesem Befund ein dichter Schatten. Im Jugulum war eine weiche rundliche Geschwulst im Exspirium tastbar. Es bestand kein stridoröses Atmen, doch war das hörbare Respirieren frequent und flach. Als raumbeengende Wirkung ist auch die bestandene Cyanose aufzufassen. Der Fall ist zwar nicht zur Klärung der kontroversen pathogenetischen Auffassungen verwertbar, ist aber als vereinzelte Beobachtung von angeborenem Status thymico-lymphaticus wichtig. *Neurath.*

Die subkutane Injektion kleiner Mengen menschlichen Blutes bei spontanen Hämorrhagien Neugeborener. Von *A. W. Myers.* Arch. of. Ped. 1912. Bd. 29. S. 197.

Schwere Melaena neonatorum, nach dem Vorgang von *Schloß* und

Commiskey durch subkutane Injektion von mütterlichem undefibriniertem Blut geheilt. Zwei Injektionen, erst 3 ccm und am gleichen Tage nochmals 5 ccm. *Ibrahim.*

Über die Bedeutung der Tentoriumrisse für das neugeborene Kind. Von *Bauereisen.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1035.

Publikation von 11 Fällen eigener Beobachtung. Besprechung der Ätiologie und der Klinik. Häufigkeit bei Frühgeburten, Unterscheidung von supra- und infratentorialen Blutungen nach *Seitz.* *Aschenheim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Der kalorische Vergleichswert verschiedener Nahrungsarten des Säuglings- und frühen Kindesalters. Von *Cl. B. Farr.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 110.

Eine rasche und einfache Methode zur kalorischen Berechnung von Nahrungsgemischen des „Percentic"systems. Von *Fr. Fraley.* Ibid. S. 123.

Der erste Aufsatz bringt Tabellen und Abbildungen anschaulich didaktisch geordneter Museums- oder Ausstellungsobjekte.

Der zweite Aufsatz hat nur lokales Interesse. *Ibrahim.*

Die Malzsuppen. Von *G. Schreiber.* Paris méd. 1912. S. 394.

Der Nachteil der gebräuchlichen Malzsuppen ist der, daß die darin vorhandene Stärke in verschiedene Zuckerarten übergeführt wird. Um dies zu vermeiden, muß die Vermalzung bei einer Temperatur von etwa 80 Grad vorgenommen werden, was *Terrien* bei seiner Malzsuppendarstellung berücksichtigt. In diesem Falle wird die Stärke nur löslich gemacht. Bewährt hat sich auch ein vereinfachtes Verfahren des Verf.s: 100 g Wasser, 50 g Milch, 1 Kinderlöffel Mehl und 1 Prise Salz werden 20 Minuten verkocht. Etwa 3 Minuten vor dem Wegziehen der Suppe vom Feuer wird 1 Kaffeelöffel Malzextrakt zugefügt und sorgfältig verrührt, wodurch die Stärke rasch gelöst wird. *Witzinger.*

Die Trockenmilch in der Säuglingsernährung. Von *Avinagnet, Bloch-Michel* und *Dorlencourt.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 29.

In der vorliegenden Arbeit legen die Autoren ihre 3 jährigen Erfahrungen mit der Trockenmilchernährung gesunder und kranker Säuglinge nieder. Verwendet wurde nur Milchpulver, das vorher halb entrahmt worden war. Dasselbe enthielt nur 3—4 pCt. Wasser, was sehr ungünstige Bedingungen für Bakterienwachstum bot und so seine Konservierung in offenen Büchsen selbst bis zu Monaten gewährleistete. Versuche an normalen Kindern ergaben, daß bei Allaitement mixte durch Verwendung von Trockenmilchsolutionen dieselben Resultate zu erzielen waren wie mit gekochter oder sterilisierter Milch. Sehr befriedigend waren die Ergebnisse bei dyspeptischen sowohl Brust- als Flaschenkindern. Hier gelang es in leichten und in schwereren, mit Atrophie einhergehenden Formen Verschwinden der Magendarmsymptome und Gewichtsansatz durch Verwendung von Trockenmilch zu erzielen. Es werden zahlreiche Fälle angeführt, aus denen der überraschende Erfolg dieser Diät hervorgeht, nachdem alle möglichen anderen Ernährungsarten erfolglos versucht

worden waren. Besonders hervorzuheben sind die Ergebnisse bei akuten Magendarmstörungen vom Typus der Cholera infantum. Hier wurde nach einem Hungertag gleich mit der Darreichung der Trockenmilch begonnen, worauf ziemlich rasch Erholung eintritt; in einem Fall setzte das Fieber sofort wieder ein, wenn die Trockenmilch durch gewöhnliche ersetzt wurde. Eine spezielle Indikation bietet das nervöse Erbrechen. Durch Herstellung dicker Breie mit Milchpulver und Mehl gelingt es oft sehr rasch, das Erbrechen zu beheben. Bezüglich der Dosierung können bestimmte allgemeingültige Zahlen nicht angegeben werden, für normale Verhältnisse genügen ca. 125 g Trockenmilch pro Liter im Tag event. mit Zusätzen. Bei kranken Kindern muß allmählich tastend vorgegangen werden (beginnend mit 1—3 Teelöffel pro Mahlzeit). Die Diät kann unbedenklich monatelang fortgesetzt werden. Die Erklärung für die guten Resultate sehen die Autoren darin, daß der Trocknungs- und Erhitzungsprozeß zu einer besseren Verdaulichkeit des z. T. aufgeschlossenen Eiweißes führt, andererseits die „artfremden Eiweißtoxine" zerstört werden. Die Beurteilung des Wertes der von den Autoren mit großen Hoffnungen eingeführten Ernährungsart wird leider dadurch sehr erschwert, daß unangenehme Begleitmomente und Mißerfolge nur in wenigen Zeilen zusammengefaßt werden: Auftreten von Diarrhoen, die aber bei Fortsetzung der Diät bald zurückgingen, manchmal völliger Mißerfolg in Bezug auf Gewichtsansatz hauptsächlich bei Luetischen und Tuberkulösen, sowie bei sehr jungen „Atrophikern". *Witzinger.*

Über Eiweißmilch als Säuglings-Diätetikum in der Hand des praktischen Arztes. Von *L. F. Meyer.* Med. Reform. 1912. S. 174.

Kurze, für den praktischen Arzt bestimmte Zusammenstellung des Indikationsgebietes und der Technik der Eiweißmilchernährung.

Benfey.

Mineralsalze und deren Bedeutung für die Diät von Säuglingen und jungen Kindern. Von *B. R. Hoobler.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 208.

Verf. gibt eine Liste der verschiedenen Nahrungsmittel, die für das Kindesalter in Betracht kommen, unter spezieller Berücksichtigung ihres Gehaltes an Phosphor, Kalium, Natrium, Eisen, Schwefel, Chlor, Magnesium und Calcium. *Ibrahim.*

Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings. I. Mitteilung: **Der Reizzustand des sympathischen Nervensystems.** Von *Friedrich Boschan.* (Aus dem „Weißen Kreuz"-Kinderspital in Budapest.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 10. S. 623.

Zur Gewinnung eines Maßstabes der Sympathicuserregbarkeit beim Säugling benutzte *B.* die von *Otto Löwi* angegebene Reaktion: Die Instillation von 1 proz. Adrenalinlösung bewirkt bei normalen Menschen keine Mydriase; deren Eintreten ist der Ausdruck einer erhöhten Reizbarkeit des sympathischen Systems. *B.* untersuchte 170 gesunde und kranke Säuglinge verschiedenen Alters. Die Reaktion fiel überraschend häufig positiv aus. Die positive Reaktion äußert sich in einer ausgesprochenen Mydriase, die ca. 20—25 Minuten nach der Instillation eintritt und meist 3—4 Stunden, manchmal sogar 8 Stunden andauert. Die Reaktion fehlte bei gesunden Neugeborenen, bei gesunden Säuglingen, bei Frühgeburten, bei zahlreichen chronischen Ernährungsstörungen, bei chronischen Infektionen, bei akuten

Ernährungsstörungen ohne Allgemeinerscheinungen, bei akuten Infektionen ohne toxische Symptome. Sie war positiv: bei allen moribunden Säuglingen, bei allen akuten Enteritiden mit toxischen Symptomen, bei allen akuten Infektionen mit toxischen Erscheinungen und bei wenigen chronischen Erkrankungen. Es besteht also unbestreitbar ein Zusammenhang zwischen den toxischen Erkrankungen und der *Löwi*schen Reaktion; das Verhalten der Pupilleninnervation weist auf eine Erhöhung der Reizbarkeit des Sympathicus infolge toxischer Erkrankungen hin. Es scheint *B.* also festgestellt, daß die Toxikosen die Reizbarkeit des Sympathicus erhöhen. Eine diagnostische Bedeutung kommt der Adrenalinmydriase nicht zu; um so wichtiger ist sie für die Prognose: sie bedeutet immer eine Verschlimmerung der toxischen Erkrankung, ihr Erlöschen dagegen weist auf eine Besserung im Krankheitsbilde hin. *Schleißner.*

Die Pyloruskrankheit des Säuglings. Von *J. Génévrier.* Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1911. Bd. 10. S. 205—240.

Verf. beschreibt unter diesem Namen den Pylorospasmus des Säuglings; er wählte diese Bezeichnung, weil sie über die Natur des Leidens nichts präjudiziert. Er gibt mit Röntgenbildern eine recht gute eingehende klinische Schilderung dieses Symptomenkomplexes, als dessen wesentliche diagnostische Bausteine er ansieht: explosives Erbrechen, absolute Verstopfung, Abmagerung durch Wasserverlust, Erweiterung und Kontraktur des Magens und Pylorustumor. Die Prognose erscheint ihm immer unsicher, er gibt aber keine Zahlen. Differentialdiagnostisch zieht er in Betracht den angeborenen Pylorusverschluß, dessen Erscheinungen sofort nach der Geburt einsetzen, das Erbrechen der Dyspeptiker, speziell der gegen Frauenmilch Intoleranten, das Erbrechen der Luftschlucker und bei Spasmus der Cardia. Er spricht sich gegen die *Pfaundler*sche Ansicht über das Wesen der Krankheit aus und meint mit *Hutinel*, daß der Pylorospasmus sekundär zu der stenosierenden Hypertrophie führe, irgendein Reiz könne die Symptome auslösen. Therapeutisch stellt er 3 Grundsätze auf: 1. Erhaltung des Kräftezustandes, 2. Schonung des Magens, 3. Bekämpfung der krampfhaften und entzündlichen Momente. Er empfiehlt 1—2 Tage Tee, dann kalte Bouillon und Kaffee halbstündlich, teelöffelweise; später künstliche Nahrung je nach dem individuellen Falle, aber nicht Frauenmilch, und 10—12 Mahlzeiten am Tage von 15—20 g. Medikamentös empfiehlt er Belladonna und gelegentlich Atropin in Dosen von $^1/_{10}$ mg. Für gewisse weniger schwere Fälle will er auch Magenspülungen anwenden lassen. Nach dem Trinken wendet er warme Kompressen an auf die Magengegend. Wenn die Behandlung nicht bald Erfolg habe und in allen Fällen, die den Eindruck machten, als ob der Pylorus nichts durchlasse, will er möglichst früh chirurgische Hilfe heranziehen. Speziell spricht er sich noch gegen die *Heubner*sche Therapie aus, weil er die Füllung des Magens und die Frauenmilch beide für gefährlich ansieht; eine Begründung dieser Ansicht gibt er nicht, auch geht aus seinen Ausführungen nicht hervor, daß seine Therapie bessere Erfolge gehabt habe. *Viereck.*

Pylorusstenose mit muskulärer Pylorushypertrophie bei Säuglingen Von *W. B. Lewitt* und *L. Porter.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 256.

Die Verff. haben 14 Fälle beobachtet, z. T. operiert, z. T. unter internen

Maßnahmen heilen sehen. Sie glauben, daß man die Chancen für die interne Behandlung aus dem Typus des Erbrechens einigermaßen entnehmen kann. Bleibt das Erbrechen vorwiegend ein bloßes Regurgitieren, so sollen die Aussichten günstiger sein, während gehäuftes explosives Erbrechen von Anfang an die ernsteren Fälle charakterisieren soll. Leider sind die Beobachtungen der Verff. nicht in extenso mitgeteilt.

In die Verarbeitung der Literatur haben sich kleine Mißverständnisse oder Irrtümer eingeschlichen; Ref. hat z. B. stets die Ansicht vertreten, daß der Nachweis einer echten Pylorushypertrophie beim Fötus oder Neugeborenen noch nicht einwandfrei erbracht ist. *Ibrahim.*

Zwei Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von *C. A. Porter*. Boston med. and surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 378.

Die beiden Kinder (Knaben, Brustkinder) wurden operiert (Gastro-Enterostomia posterior). Eines starb 8 Tage nach der Operation an Verdauungsstörungen, das andere genas. In der Diskussion wird von *Jordan* und *Putnam* je ein Heilungsfall erzählt, die durch extramuköse Pyloroplastik nach *Nicoll* operiert worden waren. *Ibrahim.*

Bedeutung und Behandlung des Erbrechens im Säuglings- und Kindesalter. Von *H. Lowenburg*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 180.

Verf. erörtert ziemlich ausführlich die diätetischen Maßnahmen, die in gesunden Tagen des Säuglings- und des späteren Kindesalters eingehalten werden müssen, um die Entstehung gehäuften Erbrechens zu verhüten, und beschäftigt sich auch mit der Behandlung ausgesprochener Krankheitszustände. Der kritische Leser wird nicht in allen Punkten beistimmen können. So z. B. schreibt er, „gewisse deutsche Autoritäten rieten, das Kind so viel und so oft trinken zu lassen, als es will“. Das müsse zu unregelmäßiger Ernährung und Überfütterung führen. Verf. hat aber offenbar übersehen, daß die „deutschen Autoritäten“ die Zahl der Mahlzeiten in 24 Stunden auf 5 oder 6 beschränkt haben. Seine eigenen Ratschläge gehen nämlich dahin, bis zum 3. Monat zweistündlich zu füttern, bis zum 6. Monat alle 2½ Stunden. Diese Vorschrift steht nicht recht im Einklang mit der anderen von ihm vertretenen Ansicht, daß zu häufiges Füttern ebenso verderblich ist als zu große Mahlzeiten und daß der Magen zwischen den Mahlzeiten entleert sein, seinen Tonus wiedererlangt und ausgeruht haben soll. Die Einzelmahlzeiten, die Verf. dem Kind gestattet, sind allerdings klein. Er bemißt sie nach Zahlen, die *Cotton* für die Magenkapazität angegeben hat (Ende des 1. Monats 75 ccm, des 2. Monats 100 ccm, des 3. Monats 135 cm, des 4. Monats 150 ccm, des 5. Monats 165 ccm, des 12. Monats 255 ccm), und bezeichnet es als Verrücktheit, diese Zahlen zu überschreiten.

Gegen habituelles Erbrechen infolge übermäßig fettreicher Muttermilch wird ein Versuch empfohlen, die Muttermilch fettärmer zu machen. Das sei in der Regel leichter als die diätetische Fettanreicherung der Muttermilch und werde dadurch erreicht, daß die Mutter reichlich Wasser trinke, dagegen Milch, Suppen, malzhaltige Getränke und Fleisch meide, sich körperliche Bewegung mache und bei Bedarf Abführmittel gebrauche. Diese Angaben sind gewiß nicht ohne Interesse, und es wäre erwünscht, sie durch brauchbare Analysen gestützt zu sehen. Ganz unvereinbar mit unseren

Kenntnissen von der Physiologie der Laktation erscheint allerdings der Rat: wo es nicht gelingt, den Fettgehalt der Milch herabzusetzen, solle man die Anfangsmilch abdrücken oder abpumpen und das Kind die mittlere oder letzte Milchportion trinken lassen. Wir pflegen genau entgegengesetzt vorzugehen, wenn wir ein Kind an der Brust fettarm ernähren wollen.

Ibrahim.

Ödeme bei Säuglingen. Von *P. A. Potter.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 204.

Bei Säuglingen kommen Ödeme vor, die weder kardialen noch renalen Ursprungs sind, im Verlauf schwerer Verdauungs- oder Ernährungsstörungen vorkommen und stets einen sehr schlechten Zustand der Kinder kennzeichnen. Sie machen sich zuerst an den Füßen bemerkbar durch Rötung und Wölbung der Fußsohlen sowie Verstrichensein der Kontur des Fußgewölbes; sie greifen dann auf das Gesicht über und event. auch auf die Extremitäten, was dann oft erstaunliche Gewichtszunahmen innerhalb weniger Tage zur Folge hat.

Verf. sieht in diesen Ödemen ein Unterernährungssymptom und daher eine Indikation zur gesteigerten Zufuhr von Nahrung und speziell von Eiweiß in der Nahrung. Seit er dieses Prinzip befolgt, hat er eine größere Zahl von Ödemkindern gesund werden sehen, während früher alle starben.

Ein möglicher Zusammenhang mit dem Salzstoffwechsel wird nicht in Betracht gezogen. *Ibrahim.*

Angeborene Herzfehler bei Säuglingen im Lichte der postmortalen Untersuchungen. Von *S. Ostrowski.* Przegl. pedj. 1912. Bd. 4. S. 11 (poln.).

Besprechung von 40 im Petersburger Kinderasyl im Laufe von 15 Jahren sezierten Fällen von angeborenen Herzfehlern bei Säuglingen (1 Tag bis 1 Jahr). In 16 Fällen handelte es sich um Septumdefekte, in 3 um eine Pulmonalstenose, in den übrigen um kombinierte Herzfehler: 2 mal Septumdefekt und offenes Foramen ovale, 1 mal Septumdefekt und Offenbleiben des Ductus Botalli, 2 mal Septumdefekt, Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus, 4 mal Septumdefekt und Stenosis art. pulm. 1 mal Septumdefekt und angeborene Endokarditis etc.

Verf. kommt zum Schluß, daß die Septumdefekte die häufigsten kongenitalen Herzfehler bilden, die angeborene Endokarditis dagegen sehr selten vorkommt. Knaben neigen mehr zu kongenitalen Herzfehlern als Mädchen.

Genaue Diagnose der Art des angeborenen Herzfehlers beim Säugling ist zurzeit noch sehr schwierig. *H. Rozenblat.*

Osteomyelitis des Säuglingsalters. Von *M. Haller.* Gaz. des Hôpit. 1912. Bd. 85. S. 625.

Übersichtsreferat mit Literaturverzeichnis. *Ibrahim.*

Akute Osteomyelitis des Oberkiefers bei einem 3 Wochen alten Säugling. Von *H. Fließ.* Arch. f. Kinderheilk. 57. Bd. 1912. S. 349.

Kasuistische Mitteilung. *Lempp.*

Ein atypischer Fall von akuter Epiphysitis bei einem Säugling. Von *J. F. Sinclair* und *H. K. Pancoast.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 102.

Die Erkrankung setzte akut mit 2 Monaten ein, heilte durch einfache Ruhigstellung im Verlauf von 4 Monaten aus. Der Prozeß betraf die untere

Radiusepiphyse. Ätiologie blieb unbekannt. 7 Radiogramme sind beigegeben. *Ibrahim.*

Die individuelle Isolierung in der Säuglingspflege. Von *Chatin.* Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 734.

Bericht über die Einrichtung des Boxensystems in der Charité in Lyon. Verf. betrachtet die Neuerung als einen großen Fortschritt, obwohl der eigentliche Zweck, die Entstehung von Bronchopneumonien und von Pyodermien auf der Station zu verhüten, nicht ganz erreicht wurde. Zwei Abbildungen und ein Grundriß sind beigegeben. *Ibrahim.*

Zur Therapie der Rumination im Säuglingsalter. Von *E. Mayerhofer.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Wien.) Therap. Monatsh. April 1912. XXVI. S. 262.

Bei einem 7 Monate alten nervösen und nervös belasteten Säugling bestand seit dem 4. Lebensmonat anläßlich einer Verdauungsstörung nach dem Abstillen typische Rumination mit konsekutiver Inanition. Pylorospasmus konnte durch den Röntgenbefund ausgeschlossen werden, da schnelles und ungehindertes Übertreten von Mageninhalt in den Dünndarm festgestellt wurde. Durch Verabreichung rein breiiger Nahrung wurde die Rumination geheilt und die Inanition behoben. Schon dieser therapeutische Erfolg spricht eher für eine Erschlaffung der Cardia als für einen Pylorospasmus. *Benfey.*

Buchbesprechungen.

Grundriß der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung. Ein Leitfaden für Anfänger, Studierende und praktische Ärzte von *A. Pappenheim.* Leipzig. Dr. Werner Klinkhardt. Brosch. 12 M., geb. 13,50 M. 264 Seiten mit 6 bunten Tafeln.

Das Ziel, das sich der Verf. in dem Titel und in der Einleitung des Leitfadens gestellt hat — den Leser in die Grundbegriffe der Hämatologie einzuführen —, wird vollkommen von ihm erreicht. *P.* kommt es nicht so sehr darauf an, jede Veränderung des Blutes im einzelnen zu schildern, er geht darauf aus, den Leser hämatologisch denken zu lehren, so daß er aus den hämatologischen Grundanschauungen über Anämie, Leukozytose und Wucherung des hämatopoetischen Gewebes (Leukämie) heraus, sich selbständig in den oft so schnell wechselnden Bildern, die das *fließende* Blut bietet, zurechtfinden kann. *P.* leistet der Hämatologie damit einen großen Dienst, daß er einmal ihre Grenzen deutlich klarlegt; denn so oft muß man hören, daß die Hämatologie ein Gefilde der Spekulation sei, die dem Kliniker nichts nütze; wohl eben meistens deshalb, weil an sie Anforderungen gestellt werden, die sie ihrem Wesen nach nicht erfüllen kann.

Diese Bestrebungen *P.*s führen aber auch zu dem Fehler des Buches, der nicht verschwiegen werden soll. Um alles klar und scharf zu präzisieren, läßt sich *P.* in seiner gewandten Dialektik dazu verleiten, dieselben Stoffe in anderer Beleuchtung zu wiederholen, was für die Darstellung manche ermüdende Längen bedingt.

Auf einige Einzelheiten möchte ich eingehen, da *P.*s Stellung hier neu und richtig zu sein scheint. Er lehnt zunächst — und mit Recht — den

Begriff der *primären* Anämie ab. Diese ist *immer* die *Folge* einer entweder die Erythrozyten allein oder die Erythrozyten und Knochenmark gemeinsam schädigenden Noxe.

P. unterscheidet 2 Phasen der Anämie, von der die Symptome der ersten vor allem für die Diagnose maßgebend sind: a) die degenerative mit Anisozytose, Oligozythämie und Oligochromämie; b) die regenerative mit Auftreten von kernhaltigen Roten, Polychromasie, Poikilozytose.

Auch die perniziöse Anämie ist keine Krankheit sui generis, sondern nur eine bestimmte Form der Anämie, bei der eine bestimmte Art von Giftwirkung verbunden mit einer eigenartigen Konstitution vorliegt. Die *verschiedensten* Noxen führen, wie bekannt, zum *Symptomenkomplex* der perniziösen Anämie; nur eine ihrer Formen ist die *Biermer*sche Krankheit, deren Ursache noch nicht völlig bekannt ist (Störung des Chlorstoffwechsels ?).

Wichtig und dem biologischen Denken entsprechend erscheint mir auch *P.*s Ansicht über die Entstehung der Blutzellen. Von einer Mutterzelle (Lymphoidozyt), die sich auch im ausgebildeten Körper findet und bei krankhaften Zuständen im Blut auftreten kann, entstammen sämtliche Blutzellen: Erythrozyten, Lymphozyten, Mononukleäre, Polynukleäre.

Unter den ausgereiften Formen aber gibt es *keine* Übergänge. Jede Blutzelle — ob es sich um eine unreife Vorstufe, Jugendform, ob es sich um einen Lymphozyten oder Neutrophilen etc. handelt, bleibt sich gleich — zeigt als Zeichen der Alterung Verbreiterung des Plasmaleibes oder Kernbuchtung oder beides.

Gerade für den Kinderarzt ist die Ansicht *P.*s die natürliche, da er, besonders im Lymphozytensystem, dauernd Jugendformen und alternde Zellen sieht, die er nach den alten Ansichten als pathologische Formen ansprechen müßte. Wünschenswert wäre es freilich, wenn *P.* auf die Hämatologie des Kindesalters bei einer Neuauflage mehr Rücksicht nähme; vielleicht kommt dann auch noch der sehr notwendige Index hinzu. Auf die Besprechung der Leukämien einzugehen, würde zu weit führen; auch hier ist *P.*s Ansicht — nicht seine Darstellungsweise — einfach und leicht verständlich. Der praktische Teil ist klar und ermöglicht es jedem, die für die Praxis notwendige Blutuntersuchung auszuführen. Auch hier wäre aber das Weglassen der Buchstabenrechnungen und ihre Ersetzung durch einfache Zahlenbeispiele erwünscht. Die Tafeln sind gut und instruktiv.

Die *Pappenheim*sche Färbung kann auch Ref. empfehlen, doch muß er unbedingt der ersten Anwendungsweise den Vorzug geben. Das Buch kann jedem, der die Grundbegriffe der modernen Hämatologie kennen lernen will, nur empfohlen werden. Es ist ein Buch zum Lesen und Lernen, nicht zum Nachschlagen (abgesehen vom technischen Teil), das allen Anforderungen gerecht wird, die an ein solches gestellt werden können.

Aschenheim.

Leib und Seele. Grundzüge der Physiologie des Nervensystems und der physiologischen Psychologie von Dr. *H. Boruttan*-Berlin. Leipzig 1911. Quelle und Meyer. (Band 92 der Sammlung „Wissenschaft und Bildung“, herausgegeb. von Privatdoz. Dr. *Paul Herre.*)

Welch außerordentliche Menge von Wissen in diesem anspruchslosen Büchlein vereinigt ist, zeigt schon das Inhaltsverzeichnis. In 9 Kapiteln

werden in populärer, klarer und temperamentvoller Form behandelt: Ernährungsleben und Beziehungsleben, das Nervensystem, Gehirn und Intelligenz, Empfindungen und Vorstellungen, experimentelle und praktische Psychologie, der Schlaf und verwandte Zustände, krankhafte Seelenzustände, Tierseele und Menschenseele, die Seele des Kindes (im wesentlichen nach *Preyer*), Bemerkungen über die Volksseele, Leib und Seele, das Verhältnis des Physischen und Psychischen. Ganz ausgezeichnet hat der Verf. es verstanden, die tiefsten naturwissenschaftlichen und philosophischen Probleme dem Laien klar und verständlich darzustellen, und es ist nur zu wünschen, daß dies Büchlein recht viel Leser finden wird.

Benfey.

Über Wesen und Behandlung der Diathesen. Drei Referate, erstattet auf Einladung der Leitung des deutschen Kongresses für Innere Medizin. Von *W. His, M. Pfaundler, B. Bloch.* Wiesbaden 1911. J. F. Bergmann. Pr. 2 Mk.

Mit den hier vorliegenden 3 Referaten ist zum ersten Male der Versuch gemacht worden, alles zusammenzufassen, was wir über diese so komplizierte Frage wissen und wissen — möchten. Im Mittelpunkte steht, was nicht nur sachlich, sondern auch durch Form und Inhalt gerechtfertigt ist, das Referat *Pfaundlers*, dessen Studium jedem, der sich mit dem Begriff der Diathesen vertraut machen will, warm empfohlen sei. *Pfaundler* ist auch der einzige, der nicht nur das vorliegende Material kritisch würdigt, sondern eigenes beisteuert in Form von 100 in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellten Fällen und mehreren das hereditäre Moment erläuternden Stammbäumen. Was die Referate des Internisten und des Dermatologen anbetrifft, so ist es interessant, daß hier der dem deutschen Pädiater eigentlich am wenigsten vertraute „Arthritismus" die Hauptrolle spielt. Wie fruchtbar im übrigen die Anregung ist, die die beiden anderen Disziplinen der Pädiatrie verdanken, geht nicht nur aus dem Inhalt der Referate hervor, sondern wird ausdrücklich von *His* und auch von *Bloch* anerkannt, welcher letztere den ablehnenden Standpunkt, den die deutsche Dermatologie in der Diathesenlehre einnimmt, ausdrücklich erwähnt, aber nicht zu dem seinigen macht. *Niemann.*

Bartel, Julius. *Über Morbidität und Mortalität des Menschen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Konstitution.* Wien 1911. Franz Deuticke. 95. S. Pr. 2,50 M.

Anknüpfend an seine früheren Publikationen und nach einem geschichtlichen Rückblick auf die Entwicklung der „Konstitutions"-Frage bringt Verf. in dieser Schrift statistische Tabellen über ein sehr großes Sektionsmaterial (*2528 Fälle*) bei. Den Pädiater wird besonders interessieren, was Verf. dieser Statistik zur Frage des „Lymphatismus" und der Disposition zur Tuberkulose entnimmt, weshalb die übrigen von ihm herangezogenen Probleme (Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse im allgemeinen, Bildungsfehler, Tumoren) hier der Kürze wegen übergangen seien.

Die Tatsache des Antagonismus zwischen der Tuberkulose und den übrigen Krankheitsprozessen veranlaßt *B.*, nach den Ursachen dieses Antagonismus zu fragen; er sieht sie „in einem angeborenen und vielfach vererbten Zustand des Menschen", den er „*hypoplastische Konstitution*" nennt und der „eine verschiedene Disposition wie zu anderen Prozessen so auch zur Tuberkulose schafft". Eine klare Definition dessen, was der

Autor unter hypoplastischer Konstitution versteht, sucht man in der vorliegenden Schrift vergebens; als ein Teilsymptom derselben betrachtet *B.* den „Lymphatismus", von dem er wiederum zweierlei Arten unterscheidet. Der Lymphatismus im weiteren Sinne, „sofern man darunter nur die einfache hyperplastische Wucherung von Lymphozyten im Bereiche des lymphatischen Gewebes verstehen will", ist nach *B.* „ein Anzeichen von Vorgängen und Zuständen in der Natur sich abspielender Immunisierungsprozesse", eine Reaktion auch des normalen Organismus auf verschiedenste Schädigungen; ihm gegenüber steht der Lymphatismus im engeren Sinne, der Definition *A. Paltaufs* entsprechend, als *konstitutionell* bedingt. Zur Trennung dieser beiden Formen weist *B.* auf die Hyperplasie der Thymus und ferner auf eine Bindegewebshyperplasie (Bindegewebsdiathese ?) hin, die sich vielfach in solchen Fällen findet; beides soll für konstitutionelle Verhältnisse sprechen. Die Arbeit *B.*s ist ein erfreuliches Zeichen dafür, daß die pathologische Anatomie dem konstitutionellen Moment mehr als bisher Rechnung zu tragen beginnt. *Niemann.*

Marfan, Apert, Aviraguet, L. Bernard, M. Garnier, J. Hallé, Milian. *Maladies des os.* Paris 1912. Baillière et Fils. Pr. 15 Fr.

Dieses Sammelwerk der französischen Autoren über Knochenerkrankungen unterscheidet sich von den bisher vorliegenden Bearbeitungen dadurch, daß es den Standpunkt und die Interessen des Klinikers an erste Stelle setzt. Die Bearbeitung der einzelnen Kapitel ist nicht dem pathologischen Anatomen, sondern Vertretern der inneren Klinik resp. Pädiatern überlassen. Durch die Darstellung der verschiedenen Krankheiten auf breiter physiologischer und klinischer Basis, ohne daß die pathologisch-anatomische Betrachtungsweise vernachlässigt ist, gewinnt das Werk bedeutend an Interesse. Die Scheu, die mancher empfinden wird, wenn er eine 755 Seiten umfassende Bearbeitung der Knochenerkrankungen vor sich sieht, wird bei der Lektüre bald verschwinden! Besonderes Interesse wird der Pädiater *Marfans* klassischer Schilderung der *Rachitis* (Ostéo-lymphatisme de l'enfance, entgegenbringen, einer Arbeit, die vorurteilslos die herrschenden Meinungen wiedergibt und durch die lebendige Darstellung der eigenen Auffassung des vorzüglichen Forschers eine besondere Wertigkeit erhält. Auch das Kapitel über die *Barlow*sche Krankheit stammt aus *Marfans* bewährter Feder. Besondere Erwähnung verdienen die Kapitel über *Riesenwuchs* und *Zwergwuchs* von *Garnier* und die Sémiologie des grandes et petites tailles von *Apert*, in denen die interessanten Beziehungen der Wachstumsstörungen zu der Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion in erschöpfender Weise erörtert werden. Die übrigen Arbeiten betreffen die *infektiösen* Knochenerkrankungen, *Dystrophien* u. s. w. Die Ausstattung ist, besonders unter Berücksichtigung des relativ billigen Preises, gut. Alles in allem ein Werk, dem auch in Deutschland weiteste Verbreitung gewünscht werden kann. *Salle.*

A gyermekorvoslås tankönyre- Irtåk: *Bókay János* dr, *Flesch Armin* dr, ès *Bókay Zoltán* dr. 1912 Mai Henrik ès Fia, Budapest.

In Ungarn ist die Pädiatrie obligater Hör- und, mit der Dermatologie und Psychiatrie alternierend, Prüfungsgegenstand. In allererster Linie den Hörern ein gutes, ein gediegenes Lehrbuch in die Hand zu geben, das aber auch dem Praktiker als bewährter Führer, als erprobter Ratgeber an die Hand gehen soll, hat den Autoren vor Augen geschwebt, als sie sich dazu entschlossen haben, dieses kurz gefaßte Werk über Pädiatrie, das in allererster Reihe, geradeso wie seinerzeit *Henochs* Lehrbuch, praktische Zwecke zu erfüllen bestrebt ist, zu schreiben.

Es sind bereits zwei Abteilungen erschienen. Aufrichtig muß begrüßt werden, daß dem speziellen Teil ein allgemeiner vorausgesandt worden ist. Sein Autor, *A. Flesch*, hat es sich zur Aufgabe gestellt, die wichtigsten anatomischen und physiologischen Eigentümlichkeiten, ferner Ernährung, Pflege und Erziehung des gesunden Kindes, sowie auch eine Semiotik des kranken Kindes zu geben.

All dies ist, wenngleich in gedrängter Form, trotzdem vollkommen gelungen. Selbst Ernährungsphysiologie und Stoffwechsellehre sind dabei nicht zu kurz gekommen; nur eines: die Frauenmilch. Sie wurde ein wenig stiefmütterlich behandelt.

Der spezielle Teil beginnt mit den Krankheiten der Neugeborenen. *A. Flesch* hat dieses Kapitel geschrieben, und zwar in sehr umsichtiger Weise. Referent muß dies besonders hervorheben, denn man sieht es dem Autor an, daß er peinlich darauf geachtet hat, alles zu erwähnen, alles genau zu beschreiben, was für die Praxis von Belang ist.

Nun folgt ein Kapitel aus der Feder *Z. v. Bókays* über wichtigere Entwicklungsstörungen. In einer solchen Fassung und Gruppierung, wie der Autor die Entwicklungsstörungen beschreibt, muß dieses Kapitel als integrierender Teil eines pädiatrischen Lehrbuches aufs wärmste begrüßt werden. Auch erfährt der Praktiker genau, was die operativen Eingriffe zu leisten vermögen. Beim Hydrocephalus congenitus auf luetischer Basis hätte der Verfasser schärfer betonen sollen, daß die interne, antiluetische Behandlung vollkommene Heilung herbeizuführen vermag.

Nun folgt das große Kapitel der Krankheiten der Verdauungsorgane aus der Feder *A. Fleschs*. Eine vorzügliche Leistung. In der Einteilung und bei der Schilderung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter steht der Verfasser sozusagen ausschließlich auf der Basis der *Finkelstein*schen Lehren. Ob aber alles in Wirklichkeit so, wie es Verfasser schildert, zu Recht besteht, und ob vieles als unanfechtbar, sozusagen als selbstverständlich aufzufassen ist — so, wie es der Autor dahinstellt, möchte Referent dennoch ein wenig bezweifeln. Doch wenn irgendwo, so hier, im schwierigen Kapitel der Ernährungsstörungen, steht der Satz: quot capita, tot sensus. Eben deswegen soll dem Verfasser kein Vorwurf gemacht werden, wenn er sich den modernen, den heute in der Pädiatrie gangbaren Auffassungen rückhaltslos anschließt. Im Gegenteil; denn er befindet sich dabei in einer sehr guten Gesellschaft.

Der zweite Teil des Werkes, den beinahe ausschließlich *J. v. Bókay* geschrieben hat, handelt über die infektiösen Krankheiten. *J. v. Bókay* hat in diesem Band auch die seltensten Krankheiten, z. B. Kala-Azar, berücksichtigt. Referent kann sich sehr kurz fassen und nur so viel sagen, daß die Kapitel, die aus der Feder *J. v. Bókays* geflossen sind, in jeder Hinsicht mustergültig sind. Schritt für Schritt wird der Leser gewahr, daß hier die Meisterhand des gediegenen, erfahrungsreichen und zuverlässigen Klinikers und Lehrers waltet, die außerdem noch sehr umsichtig und gewissenhaft sondert und schichtet. Und dabei sind Praxis und Theorie in schönster Harmonie miteinander geblieben. In einer Einleitung, die dem speziellen Teil vorangeht, wird all dasjenige aus der modernen Immunitätslehre, und zwar in knapper Form, lapidarisch und leicht verständlich vorgetragen, was einem jeden praktischen Arzt heute geläufig sein muß. Die Lektüre der Kapitel Scharlach, Diphtherie, Krupp etc. wird auch dem Fachmann Genuß bereiten. Bei der Therapie des Scharlachfiebers soll erwähnt werden, daß *v. Bókay* dem *Moser-Paltauf*schen poly-

valenten Serum einen entschieden spezifischen Wert zuerkennt, und eben deswegen es in malignen Fällen angewendet wissen will. Die günstige Wirkung dieses Serums auf den Verlauf des Fiebers wird auch mit Kurven demonstriert. Bei der Therapie des Larynxkrupps müssen die Abschnitte, die über Tracheotomie und Intubation handeln, besonders hervorgehoben werden.

Über Tuberkulose, Skrofulose und Syphilis schreibt *Z. v. Bókay.* Das überaus schwierige Thema Tuberkulose ist wirklich sehr gut gelungen. Verfasser berücksichtigt alles und übt in allen Fragen der modernen Tuberculosislehre nüchterne, objektive Kritik. Besonders eingehend wird die Therapie besprochen und hierbei die Wichtigkeit der nie zu vernachlässigenden Prophylaxe hervorgehoben. Referent begrüßt es mit Freude, daß der Schwerpunkt der Therapie auf die hygienisch-diätetische und klimatische Behandlung verlegt wird. Und Verfasser bewegt sich hier nicht in Allgemeinheiten, sondern präzisiert genau die Indikationen des See- und Höhenklimas, der Gebirgsluft überhaupt, etc. Bei der spezifischen Behandlung warnt der Verfasser vor einem zu weit gehenden Sanguinismus; schildert unbefangen, was diese Therapie zu leisten imstande ist, und wie weit ihre Grenzen reichen.

Bei der Scrofulosis huldigt der Verfasser der dualistischen Auffassung.

Mit dem gelungenen Kapitel über Syphilis schließt der zweite Teil des Werkes.

Alles in allem: dieses Werk füllt in der ungarischen pädiatrischen Literatur unbedingt eine Lücke aus. Es wird sich nicht nur unter den Studierenden, sondern auch bei den praktischen Ärzten viele Freunde verschaffen. Hoffentlich läßt der Schlußband nicht lange auf sich warten.

Szontagh.

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Gruber, M. v., und *E. Rüdin*, **Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene.** Zweite, ergänzte und verbesserte Auflage. München 1911. J. F. Lehmann. Preis 3 M.

Pfaundler, M., und *Schlossmann, A.*, **Handbuch der Kinderheilkunde.** VI. Band. (Zweiter Ergänzungs-*Schluß*-Band.) Leipzig 1912. F. C. W. Vogel. Preis 40 M.

Kuhn, E., **Die Lungensaugmaske in Theorie und Praxis.** Berlin 1911. Julius Springer.

Peritz, Georg, **Die Nervenkrankheiten des Kindesalters.** Berlin 1912. Fischers med. Buchhandlung. H. Kornfeld. 491 S.

Finkelstein, Heinrich, **Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.** Zweite Hälfte. Abt. III. Berlin 1912. Fischers med. Buchhandlung H. Kornfeld. S. 385—653. Preis 8 Mk.

Engel, St., und *Baum, Marie*, **Grundriß der Säuglingskunde nebst einem Grundriß der Säuglingsfürsorge.** Wisbaden 1912. J. F. Bergmann. 208 S. Preis 4,60 M.

Taussig, Josef und *Siegmund*, **Ernährung und Pflege des Kindes.** 5.—8. Tausend. Wien 1912. Wilhelm Braumüller. Preis 2 M.

Ament, W., **Die Seele des Kindes.** 3. Aufl. Stuttgart, Kosmosverlag. Preis 1 M.

Noeggerath, C. T., **Stillverbot bei Tuberkulose und Tuberkuloseverdacht.** Wiesbaden 1912. J. F. Bergmann.

V.

(Aus der Univ.-Kinderklinik in Freiburg i. B. [Direktor: Prof. *Salge.*])

Ein Beitrag zur Pathologie des Mehlnährschadens der Säuglinge.

Von

B. SALGE,
Freiburg i. B.

Der Begriff des Nährschadens läßt sich definieren als eine pathologische Zusammensetzung des Körpers infolge fehlerhafter Verwertung der gebotenen Nahrung. Diese fehlerhafte Verwertung kann bedingt sein 1. durch den Organismus selbst. Hierher gehören alle Fälle einer falschen Körperzusammensetzung bei natürlicher Ernährung, wie sie namentlich bei der unter dem Namen der exsudativen Diathese bekannten Konstitutionsanomalie vorkommen; 2. durch die Art der gebotenen Nahrung. Diese kann so unzweckmäßig zusammengesetzt sein, daß es auch einem gesunden Organismus nicht möglich ist, aus ihr eine normale Zusammensetzung der Gewebe herzustellen; dabei wird aber stets auch die Konstitution, die Fähigkeit des Organismus, die Zusammensetzung seiner Eigenart zu erhalten, eine bedeutsame Rolle spielen.

Eine schlechte Leistungsfähigkeit des Organismus wird eine pathologische Zusammensetzung des Körpers schon eintreten lassen bei einer Nahrung, die sich nicht sehr weit von der Norm entfernt, und die einem besser ausgerüsteten Körper noch die Erhaltung einer normalen Zusammensetzung erlaubt.

Neben der Konstitution und der Art der Nahrung ist aber noch von Einfluß die physiologische Bedeutung des Alters für die Fähigkeit, die arteigene Zusammensetzung des Körpers zu erhalten und die dazu nötigen Regulationen vorzunehmen. Wesentlich ist ferner der Ernährungszustand, in dem das Kind in die Periode der fehlerhaften Ernährung eintritt.

Je jünger der Organismus ist, desto mehr ist er abhängig von den Bedingungen der Außenwelt, also auch der Nahrung, desto mehr werden Abweichungen in der Zusammensetzung der Nahrung

sich auch in Abweichungen der Körperzusammensetzung geltend machen. Auch hierbei ist aber die Konstitution von größter Bedeutung, denn die Periode der weitgehenden Abhängigkeit von den äußeren Bedingungen wird von den einzelnen Individuen verschieden schnell durchlaufen, so daß manche bereits in einem Alter imstande sind, ihre Zusammensetzung sich zu erhalten, auch unter ungünstigen äußeren Bedingungen, in dem andere noch ihre Abhängigkeit von der Außenwelt deutlich zu erkennen geben.

Von Bedeutung sind hier auch die Ernährung und die übrigen Lebensbedingungen in der ersten Lebenszeit, vor Einsetzen der Nahrung, die zur Entstehung des Nährschadens führt. Je besser diese Bedingungen waren, je länger das Kind natürlich genährt wurde und von Ernährungsstörungen verschont blieb, desto besser wird es die Fähigkeit entwickeln können, die es ihm auch unter ungünstigen äußeren, namentlich Ernährungsbedingungen ermöglichen, stärkere Abweichungen in der Zusammensetzung seines Körpers zu verhüten.

Je schlechter diese Bedingungen waren, um so weniger werden sich diese Fähigkeiten entwickeln können.

Ein Nährschaden, also eine anormale Zusammensetzung des Körpers infolge fehlerhafter Verwertung der Nahrung, ist ein Produkt verschiedener Faktoren, die bei dem Studium der Störung in Rechnung zu ziehen sind, nicht einfach eine Folge der Fütterung mit einer bestimmt zusammengesetzten Nahrung allein.

Letztere gibt aber für den Charakter des klinischen Bildes wesentliche Züge, und deswegen ist es berechtigt, die Nährschäden zu unterscheiden nach der wesentlichen Zusammensetzung der Nahrung, bei deren Gebrauch sie entstehen, also von einem Milchnährschaden, Mehlnährschaden u. s. w. zu reden.

Für die Analyse des pathologischen Geschehens bei den Nährschäden, die von der heutigen Forschung kaum begonnen ist, ist es aus Gründen eines methodischen Vorgehens geboten, mit der Untersuchung solcher Bedingungen zu beginnen, die eine möglichst starke Abweichung von der normalen Körperzusammensetzung wahrscheinlich machen.

Solche Bedingungen sind gegeben beim sogenannten Mehlnährschaden, der zum Objekt der nachstehenden Studien gemacht wurde.

Eine Fütterung des Säuglings mit einer Nahrung, die nur oder doch überwiegend aus Kohlehydraten besteht, gibt eigentümliche Bedingungen, die die Erhaltung der dem Organismus eigenartigen Zusammensetzung sehr erschweren.

Mag es sich um einfache Mehl- oder Schleimabkochungen handeln oder auch um Mischungen, die neben wenig Milch wesentlich aus solchen Abkochungen bestehen, stets wird ein Mißverhältnis bestehen zwischen Eiweiß, Fett, Salzen einerseits und Kohlehydraten andererseits.

Von jener Gruppe von Nährstoffen enthält die Nahrung nur sehr wenig, von dieser viel.

Der Einfluß der Kohlehydrate wird also bei der Zusammensetzung des so ernährten Organismus überwiegen.

Dieser Einfluß besteht, wie die Erfahrung lehrt, in einer starken Wasserretention, die den oft sehr starken Gewichtsanstieg bei derartigen Ernährungen bedingt.

Das Fett hat für die Zusammensetzung der eigentlichen Körpersubstanz keine große Bedeutung, es dient wesentlich als Brenn- und Reservematerial, ist aber wahrscheinlich beteiligt an der Salzretention des Körpers.

Das Eiweiß und die Salze aber sind Bestandteile der Nahrung, die als solche für die normale Zusammensetzung des Körpers unbedingt erforderlich sind und deren fehlende oder mangelhafte Zuführung Störungen der Zusammensetzung hervorrufen muß.

Es fragt sich, ob man für die Entstehung der Krankheitsbilder, wie sie sich beim Säugling unter vorwiegender Ernährung mit Kohlehydrat finden, mehr den Mangel an genügenden Mengen von Eiweiß oder den von Salzen verantwortlich machen soll.

Heubner (Lehrbuch, III. Aufl.) glaubt, daß die schweren Zustände des Mehlnährschadens wesentlich auf den geringen Eiweißgehalt der Nahrung zurückzuführen sind. Nach meinen eigenen, unten mitgeteilten Beobachtungen und Untersuchungen kann ich das nur mit Einschränkung anerkennen und glaube vielmehr, daß es der Mangel an Salzen in der Nahrung ist, der die schweren klinischen Erscheinungen bei einer solchen Ernährung bedingt. Zu dieser Ansicht werde ich gebracht durch die Tatsache, daß *alle* Veränderungen, die sich am Körper der Patienten zeigen, auf eine schwere Störung des Wasserhaushalts hinweisen.

Das Krankheitsbild des Mehlnährschadens darf seit *Czernys* Schilderung als bekannt vorausgesetzt werden. Wesentliche Züge sind:

Rapide Gewichtszunahme im Anfang der kohlehydratreichen Ernährung, sehr guter Turgor von Haut und Muskulatur. Gewichtsstillstand, langsame, dann schnelle Abnahme bis zur schwersten Atrophie, Austrocknung der Haut, Rigidität, Hypertonie der Muskulatur. Abnorm geringe Resistenz gegen bakterielle Invasion.

Diese Schilderung gilt für nicht ganz junge Kinder, die bis zum Beginn der Kohlehydratüberfütterung im wesentlichen gesund waren.

Sind die Kinder sehr jung (unter 4 Wochen) oder sind sie durch mehrfache Verdauungsstörungen in ihrer Entwicklung gehemmt worden, so kann die anfängliche Zunahme fehlen oder nur gering sein, um bald der rapid vorwärtsschreitenden Atrophie Platz zu machen.

In allen Fällen aber zeigt sich ein Bild, das nur durch abnorm starke Schwankungen im Wassergehalt des Körpers erklärt werden kann und die oben geäußerte Ansicht stützt, daß eine Störung im Salzgehalt des Organismus anzunehmen ist.

Die Prüfung dieser Ansicht auf ihre Richtigkeit ist nach verschiedener Richtung möglich. Es können Aschenbestimmungen an Leichen vorgenommen werden, man kann versuchen, Einnahme und Ausgabe von Salzen zu bestimmen. Erstere Untersuchung ist in der Tat vorgenommen worden, und besonders die Tierversuche von *Weigert* haben deutlich gezeigt, daß bei einer vorwiegend aus Kohlehydraten bestehenden Kost eine Zusammensetzung des Körpers resultiert, die sich durch Aschenarmut auszeichnet.

Beim Säugling Stoffwechselversuche zu machen verbietet sich von selbst, denn man ist nicht berechtigt, ein Kind, das mit den Erscheinungen des Mehlnährschadens zur Behandlung kommt, sich also in Lebensgefahr befindet, experimenti causa noch länger in dieser Weise zu ernähren.

Keller konnte aber die interessante Beobachtung machen, daß solche Kinder, wenn sie wieder mit salzhaltiger Kost genährt werden, stark Chlor retinieren, also sich offenbar im Chlorhunger befanden, woraus selbstverständlich auf einen Salzhunger überhaupt geschlossen werden darf.

Für die Feststellung des Salzbestandes am lebenden Organismus stehen uns weiter noch die physikalischen Untersuchungsmethoden des Blutserums auf Gefrierpunkt und Leitfähigkeit zur Verfügung. Die Untersuchung des Blutserums in dieser Richtung hat auch noch den Vorteil, uns über *gefährliche* Grade der Salz-

verarmung zu unterrichten, nicht über unwesentliche leicht ausgleichbare Schwankungen.

Das lehrt folgende Überlegung:

Die Wasserretention im Körper entspricht bezüglich ihrer Verteilung wesentlich der Quellungsbreite der Organkolloide. Diese ist am größten in Muskeln und Haut, und hier findet sich auch die stärkste Wasserretention. Die Quellungsbreite des Blutes ist sehr gering, eine größere Aufnahme von Wasser durch das Blut also nicht möglich.

Ferner werden in den genannten Organen Änderungen im Salzgehalt viel besser ertragen, als im Blut, das innerhalb enger Grenzen seine Zusammensetzung, besonders seinen Salzgehalt nicht ändert.

Wir dürfen also erwarten, daß das Blut erst dann eine starke Veränderung seines Salzgehalts erkennen läßt, wenn die Zusammensetzung des Organismus in dieser Beziehung bereits schwer, vielleicht sogar irreparabel gestört ist.

Der Gesamtwasser- und wahrscheinlich auch Salzgehalt des Organismus kann längst verändert sein, und doch kann das *Blut noch* eine normale Zusammensetzung erkennen lassen.

Das läßt sich auch durch die Bluntersuchung zeigen. Einfach atrophische Kinder, Kinder nach kurzem Hunger, Mehlnährschäden im Stadium des Wasseransatzes oder bei beginnender, aber noch nicht extrem gewordener Atrophie, sie alle zeigen eine Zusammensetzung ihres Blutserums, die sich in Bezug auf die osmotische Spannung und auf den Gehalt an Elektrolyten innerhalb physiologischer Grenzen hält, wenn auch beinahe stets eine Annäherung an die untere Grenze zu erkennen ist.

Bei diesen Kindern, die deutlich ihre Wasserverarmung bzw. beim Mehlnährschaden ihren übermäßigen Wasseransatz erkennen lassen, darf mit Sicherheit eine Abweichung von der normalen Zusammensetzung der Gewebe angenommen werden, das Blut aber behält trotzdem seine physiologische Zusammensetzung. Von dieser Tatsache habe ich mich in mehr als 30 Fällen überzeugt.

Findet man also eine schwere Störung in der Zusammensetzung des Blutserums, so bedeutet das, daß die Störung im Wasser- und Salzstoffwechsel ihren höchsten Grad erreicht hat, und daß es dem Organismus nicht mehr möglich ist, sein Blut vor tiefgreifenden Veränderungen zu schützen.

Bevor diese Veränderungen selbst besprochen werden, ist aber noch folgende Betrachtung am Platz:

Die Erhaltung der konstanten Zusammensetzung des Blutes, seines osmotischen Druckes, seines Salzgehalts ist einer der wichtigsten Regulationsvorgänge des höher entwickelten Organismus, in der Entwicklungsreihe viel früher erworben, als die Regulierung der Temperatur.

Beim jungen Säugling ist leicht zu erkennen, daß seine Temperaturregulierung anfangs unvollkommen ist, sich dann mit zunehmendem Alter bessert, also eine Funktion darstellt, die erst extrauterin voll entwickelt wird.

Ähnlich könnte es mit der Regulierung der oben berührten Vorgänge sein, auch hier könnte man annehmen, daß die Erhaltung der osmotischen Spannung im Blut eine Funktion darstellt, die erst extrauterin sich voll entwickeln muß und bei Neugeborenen und sehr jungen Säuglingen erst unvollkommen ausgebildet ist. Wenn das richtig ist, dann müßte der sehr junge Organismus weniger gut imstande sein, die Zusammensetzung seines Blutes unter ungünstigen Bedingungen (Nahrung) zu erhalten, als der ältere.

Ferner käme dazu der Einfluß der Konstitution. Definiert man diesen Begriff als die Fähigkeit des Organismus, den von außen an ihn herantretenden Aufgaben zu genügen, so kann man sich vorstellen, daß der besseren oder schlechteren Konstitution entsprechend diese Fähigkeit früher oder später in genügender Weise ausgebildet ist.

Schließlich wird es darauf ankommen, unter welchen Lebensbedingungen der Organismus sich in der Zeit befand, in der die Ausbildung der genannten Funktionen zu erfolgen hat.

Wird ein Sängling in den ersten Lebenswochen mit Frauenmilch genährt, so ist es wahrscheinlich, daß auch derartige Funktionen sich gut entwickeln, ist er dagegen bei künstlicher Ernährung wiederholten Verdauungs- und Ernährungsstörungen ausgesetzt, so wird sich die Entwicklung derartiger Funktionen ebenso verzögern, wie die Entwicklung überhaupt.

Es gelten also hier dieselben Überlegungen wie bei der Entstehung der Nährschäden selbst.

Am wesentlichsten und gleichmäßigsten scheint mir der Einfluß des Alters auf die Entstehung eines schweren Bildes des Mehlnährschadens und einer tiefgreifenden Störung im Salzhaushalt des Organismus zu sein, und von ihm soll bei der Besprechung der Untersuchungsergebnisse ausgegangen werden.

Alle Kinder, bei denen ich einen schweren Mehlnährschaden fand, bei denen sich auch starke Veränderungen in der Blutzusammensetzung nachweisen liessen, waren junge Säuglinge, die erst wenige Wochen alt waren, als die Nährschädigung sie traf.

Als Beispiel mögen folgende Fälle dienen:

Ein Kind bekommt 8 Tage Brust, dann halb Milch, halb Zuckerwasser, ca. 500—600 ccm. Es tritt Erbrechen und Durchfall ein. Verordnet wird 24 Stunden Tee mit Milchzucker, dann 8 Tage lang Eiweißwasser mit Milchzucker, dann Kufeke-Abkochung mit Zucker ohne Milch bis zu einem Alter von 9 Wochen, wo es im Zustand hochgradiger Atrophie und Hypertonie der Klinik zugeführt wird.

Der Eiweißgehalt des Blutserums war von 6—6,5 pCt., in der Norm auf 3,9 pCt. gesunken. Die Gefrierpunkterniedrigung betrug statt 0,56° nur 0,43°, die Leitfähigkeit war statt 100—104 $\times 10^{-4}$ nur 84 $\times 10^{-4}$.

(Es ist mir wiederholt gesagt worden, daß diese Art der Zahlenschreibung dem Mediziner nicht ohne weiteres verständlich sei; es mag deshalb gesagt sein, daß 100×10^{-4} bedeutet: 100 dividiert durch $10 \times 10 \times 10 \times 10$, also gleich ist 0,01. 84×10^{-4} wäre also gleich 0,0084). Will man die Hinderung der Stromleitung durch das anwesende Eiweiß in Rechnung ziehen, so hat man für jedes Prozent Eiweiß mit einer Verminderung der Leitfähigkeit um 2,5 pCt. zu rechnen, so daß sich also für die Berechnung der Leitfähigkeit, wie sie sein würde, in nicht eiweißhaltiger Flüssigkeit folgende Rechnung ergibt, für die die im vorstehenden Falle gefundenen Zahlen als Beispiel dienen mögen:

$$84\left(1+\frac{3,9 \times 2,5}{100}\right) \times 10^{-4} = 92,19 \times 10^{-4},$$

diese „korrigierte" Leitfähigkeit bleibt hinter der normalen ebenso deutlich zurück, wie die nichtkorrigierte hinter der nichtkorrigierten normalen Leitfähigkeit. Direkt gefundene Leitfähigkeit beim normalen Säugling ist ungefähr 103×10^{-4} bei einem Eiweißgehalt von ca. 6 pCt., demgegenüber wurde hier nur 84×10^{-4} gefunden bei einem Eiweißgehalt von zirka 4 pCt. Rechnet man die korrigierte Leitfähigkeit aus, so findet sich normal etwa 118—119 $\times 10^{-4}$, in unserem Falle nur $92,2 \times 10^{-4}$. Die Leitfähigkeit hat also um ca. 20 pCt. abgenommen, und entsprechend geringer ist auch die Gefrierpunktserniedrigung, so daß der Schluß vollkommen berechtigt ist, daß hier eine starke Verarmung auch des Blutserums an Salzen zu erkennen ist.

Die Fähigkeit des Organismus, die Zusammensetzung seines Blutes konstant zu erhalten, hat hier also nicht genügt, sondern unter dem Einfluß der falschen Ernährung ist eine Verarmung des Blutes an Salzen eingetreten.

Das Kind erhielt in der Klinik Frauenmilch und blieb noch 19 Tage am Leben. Es zeigte eine geringe Besserung seines Allgemeinbefindens, nahm aber langsam weiter ab von 2000 g auf 1850 g und zeigte dauernd Untertemperatur. 8 Tage vor dem Tode wird das Blut nochmals untersucht, und es zeigen sich folgende Werte:

Eiweiß 4,6 pCt., Leitfähigkeit 85×10^{-4}, Gefrierpunkterniedrigung 0,41. Das Kind war also nicht mehr imstande, wieder normale Verhältnisse in seinem Blutserum herzustellen, auch nicht unter den günstigen Bedingungen der natürlichen Ernährung.

Ein weiterer Fall zeigte ein ähnliches Bild, wie der vorstehend mitgeteilte.

Das Kind wurde anfangs gestillt, bekam aber von Anfang an neben der Brust noch Kaisers Kindermehl und wurde von 3 Wochen an ausschließlich mit diesem Mehl ohne Milchzusatz ernährt. Das Kind wiegt bei der Aufnahme im Alter von 5 Wochen 1900 g, ist überaus abgemagert, hat hypertonische Muskulatur.

Im Blutserum finden sich 5 pCt. Eiweiß, eine Leitfähigkeit von 84×10^{-4}, korrigiert 94×10^{-4}, und eine Gefrierpunkterniedrigung von 0,46.

Das Kind starb 6 Tage nach der Aufnahme an einer Bronchopneumonie.

Die Übereinstimmung bei der Untersuchung des Blutserums dieser beiden Kinder ist sehr deutlich. In beiden Fällen handelt es sich um extrem schwere Fälle an Mehlnährschaden bei jungen Säuglingen.

Ein dritter Fall, der hier als Beispiel erwähnt sein mag, zeigt ganz ähnliche Verhältnisse wie die beiden anderen Fälle, ließ sich aber zum Unterschied von diesen wiederherstellen.

Das Kind war 8 Tage gestillt worden, hatte dann 4 Wochen $^1/_2$ Milch bekommen, ca. $^3/_4$ Liter. Es bekam mehrfach Durchfall und Erbrechen und wurde deshalb 3 Wochen lang bis zur Aufnahme mit Schleim ohne Milch genährt.

Das Kind wog bei der Aufnahme im Alter von 8 Wochen 3300 g, war mager, hatte eine welke trockene Haut und gespannte Muskulatur.

Die Untersuchung des Blutserums ergab folgende Zahlen:

Eiweißgehalt 5,3 pCt.

Leitfähigkeit 84×10^{-4}, korrigiert $= 95 \times 10^{-4}$.

Gefrierpunkterniedrigung 0,44.

Auch hier ist also ein starker Salzverlust des Serums zu erkennen, ebenso wie auch in den vorstehenden beiden Fällen ein Eiweißverlust.

Unter Ernährung mit Frauenmilch und Molke gelingt es, das Kind wiederherzustellen. Es nahm schon in den ersten 10 Tagen des Aufenthaltes

in der Klinik von 3300 auf 3700 g zu, sah besser aus, wurde munterer und zeigt jetzt folgende Werte in seinem Blutserum:

Eiweißgehalt 6,1 pCt.

Leitfähigkeit $98{,}3 \times 10^{-4}$, korrigiert $= 113 \times 10^{-4}$, Gefrierpunkterniedrigung 0,53. Das sind Zahlen, die wohl etwas nach unten von der Norm abweichen, sich aber noch als physiologisch bezeichnen lassen. Man findet sie, wie oben schon gesagt, bei vielen in der Ernährung zurückgebliebenen Kindern, die keinen deutlichen Nährschaden aufweisen.

Das Kind hat sich weiter gut erholt und ist auch, wie die ambulatorische Kontrolle lehrte, nach der Entlassung gut gediehen.

Diese Fälle sollen als Beispiele dienen, die sich leicht vermehren ließen. Um den Leser aber nicht mit den sich immer wiederholenden Zahlen zu ermüden, mögen sie zunächst genügen.

Diese starke Verarmung des Blutes an Salzen habe ich in recht zahlreichen Untersuchungen nie gefunden bei Kindern, die nach anfänglich guter oder leidlicher Entwicklung im Alter von 4 Monaten und mehr einer einseitigen Ernährung mit Kohlehydraten unterworfen wurden. Hier zeigten sich höchstens Werte, wie ich sie oben schon als geringe Abweichungen von der Norm nach unten bezeichnet habe, die aber noch als physiologisch gelten müssen.

Selbstverständlich habe ich keine Gelegenheit gehabt, jede Altersstufe zu untersuchen, so daß ich nicht genau angeben kann, wann der Säugling die Fähigkeit erworben hat, auch unter ungünstigen Bedingungen die lebenswichtige Zusammensetzung seines Blutes zu wahren.

In keinem Fall, der den bekannten *schweren* Zustand des Mehlnährschadens darbot, habe ich diesen Salzverlust im Serum vermißt.

Die Frage des Einflusses des Alters auf die Fähigkeit der Konstanthaltung des osmotischen Druckes im Blut und der Blutsalze schien mir wichtig genug, methodisch im Tierversuch zu prüfen.

Auf meine Veranlassung hat *Schulz* im Laboratorium meiner Klinik junge Hunde eines Wurfs in verschiedenem Lebensalter, beginnend ausschließlich mit Schleim, der mit Zucker gesüßt war, ernährt.

Die Untersuchungen sind mitgeteilt im III. Band der Zeitschrift für Kinderheilkunde und lassen sich in ihren wesentlichen Ergebnissen wie folgt zusammenfassen:

Ein 4 Tage alter Hund, bisher von der Mutter gesäugt, erhält Schleim mit 2 pCt. Zucker. Nach 8 Tagen ist das Tier sehr matt, sein Serum zeigt folgende Werte:

Eiweiß 4,6 pCt., Kontrolle 4,6 pCt.

Leitfähigkeit 81×10^{-4}, Kontrolle 108×10^{-4}.

Gefrierpunkterniedrigung 0,43, Kontrolle 0,63.

Das Tier geht ein, obwohl es zur Mutter zurückkommt und von dieser auch gesäugt wird. Ein weiterer Versuch wird mit einem Hund desselben Wurfs im Alter von 14 Tagen vorgenommen.

Das Tier erhält 14 Tage nur Schleim mit 2 pCt. Zucker. Es erträgt diese Ernährung leidlich, wird nur mager und bleibt im Wachstum zurück.

Nach 14 Tage finden sich im Blutserum folgende Werte:

Eiweiß 4,8 pCt., Kontrolle 5,24 pCt.

Leitfähigkeit 96×10^{-4}, Kontrolle 106×10^{-4}.

Gefrierpunkterniedrigung 0,54, Kontrolle 0,61.

Ein dritter Hund wird im Alter von 4 Wochen, nachdem er bisher von der Mutter gesäugt wurde, mit Schleim und einem Zusatz von 2 pCt. Zucker ernährt. Diese Ernährung wird *3 Wochen* lang verhältnismäßig gut ertragen. Das Tier wird mager, bleibt im Wachstum zurück, ist aber agil, läuft der Pflegerin nach, freut sich auf die Mahlzeit. Nach 3 Wochen finden sich folgende Werte:

Eiweiß 4,8 pCt., Kontrolle 5,2 pCt.

Leitfähigkeit 104×10^{-4}, Kontrolle 106×10^{-4}.

Gefrierpunkterniedrigung 0,55, Kontrolle 0,61.

Diese Versuche zeigen deutlich, daß das sehr junge Tier (4 Tage) schon nach kurzer Zeit (8 Tage) einen sehr starken Salzverlust seines Blutes erleidet, der eine irreparable Störung bedeutet, denn das Tier erholt sich auch an der Mutter nicht, sondern stirbt, während die beiden anderen Versuchstiere an der Mutter bzw. mit ihrem Alter angepaßter Kost sich vollständig erholen, wie eine weitere monatelange Beobachtung lehrt.

Der starke Salzverlust des Blutes, den der erste Versuchshund, in Versuch genommen im Alter von 4 Tagen, schon nach achttägiger Schleim-Zucker-Ernährung zeigt, hebt sich deutlich ab von dem nur geringen Salzverlust des Blutes, den das im Alter von 14 Tagen in Versuch genommene Tier nach einer doppelt langen Versuchsdauer (von 14 Tagen) erleidet, und der ganz geringen Beeinflussung der Werte des Blutserums bei dem im Alter von 4 Wochen in Versuch genommenen Tier, obwohl die Schleim-Zucker-Ernährung 3 Wochen lang fortgesetzt wurde.

Das Verhalten der Tiere entspricht durchaus den Erfahrungen beim menschlichen Säugling, wobei zu bedenken ist, daß entsprechend der viel kürzeren Säugungsperiode des Hundes die einzelnen Entwicklungsphasen näher aneinanderliegen, so daß ein Tier von 14 Tagen vielleicht einem Säugling von 8—10 Wochen entspricht. Nur das im Alter von 4 Tagen in Versuch genommene Tier ist also zu vergleichen mit einem Kinde in den ersten Lebens-

wochen, und nur hier sehen wir das Unvermögen, den Salzbestand seines Blutes unter ungünstigen Lebensbedingungen zu wahren. Die beiden älteren Tiere dagegen zeigen ähnlich wie der ältere Säugling eine bemerkenswerte Fähigkeit, sich gegen den Salzverlust zu wehren. Sie lassen eine äußerst zweckmäßige Maßregel zur Verhütung eines lebensbedrohenden Salzverlustes erkennen, indem sie das Wachstum einschränken (siehe Röntgenbilder in der gen. Arbeit).

Dieser Tierversuch zeigt zusammen mit den Beobachtungen am Säugling, daß die Fähigkeit der Regulation der osmotischen Spannung und der Erhaltung eines genügenden Salzbestandes des Blutes bei fehlender oder ungenügender Salzzufuhr sich erst im extrauterinen Leben entwickelt und in der ersten Lebenszeit nur sehr unvollkommen ausgebildet ist.

Damit ist die klinische Beobachtung, daß junge Säuglinge durch eine salzarme Nahrung, wie sie die Mehlnahrung darstellt, viel schwerer geschädigt werden als ältere Säuglinge, genügend geklärt.

Hierbei ist in Übereinstimmung mit *Czerny* die Auffassung vertreten, daß die Schädigung nicht durch das Mehl bzw. sonstiges Kohlehydrat in der Nahrung hervorgerufen wird, sondern durch das Fehlen anderer Nährstoffe, besonders der Salze.

Das Fett spielt hier insofern eine Rolle, als es für den Salzansatz des Körpers von großer Bedeutung ist, indessen ist hier die ungenügende Salzzufuhr wohl die Hauptsache.

Der Nahrung fehlt aber auch eine genügende Menge von Eiweiß, und es wurde oben schon darauf hingewiesen, daß *Heubner* geneigt ist, den Eiweißhunger wesentlich für den schweren Zustand der Kinder verantwortlich zu machen.

Zweifellos ist der Eiweißhunger an der Entkräftung der Kinder wesentlich beteiligt, er läßt aber eine Erklärung der schweren Störung des Wasserstoffwechsels nicht zu, und es wird sich fragen, ob der schwere Zustand, wie wir ihn im atrophischen Stadium des Mehlnährschadens finden, nicht auch zustande kommen kann bei einer Nahrung, die salzarm ist, aber einigermaßen ausreichend Eiweiß enthält.

Das ist tatsächlich möglich.

Als Beispiel möge folgender Fall dienen:

Das Kind ist 5 Wochen alt bei der Aufnahme, wiegt 2930 g und hat eine Temperatur von 35,8°. Es ist 14 Tage gestillt worden, erhielt dann dreistündlich nachts 2 mal $^1/_3$ Milch und Tee mit wenig Zucker. Wahr-

scheinlich wegen einer Verdauungsstörung, über die sich nähere Angaben nicht erhalten lassen, wurde die Nahrung geändert und 2 Teile Schleim, 2 Teile Tee und 1 Teil Milch gegeben mit etwas Zucker. Davon wurden dreistündlich 80—100 g getrunken, nachts eine Mahlzeit. Seit 14 Tagen besteht ein mäßig starker Durchfall.

Das Kind macht vollkommen den Eindruck eines schweren Mehlnährschadens. Die Haut ist graublaß, trocken, faltig, die Muskulatur ist deutlich gespannt. Der Gesichtsausdruck ist müde und verstört, der Lidschlag vermindert.

Die Untersuchung des Blutes gibt folgende Werte:
Eiweißgehalt 7,6 pCt.
Leitfähigkeit 84×10^{-4}, korrigiert 100×10^{-4}.
Gefrierpunkterniedrigung 0,42°.

In diesem Falle ist der Eiweißgehalt des Serums hoch, sogar höher als in der Norm, was wohl auf eine geringe Bluteindickuag infolge der bestehenden Durchfälle zu beziehen ist. Sehr stark kann diese Eindickung aber nicht gewesen sein, denn sonst müßten wenigstens etwas höhere Zahlen für Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung gefunden worden sein.

Die Reparation gelingt unter Frauenmilch, und 17 Tage später zeigt das Kind folgende Werte:
Eiweißgehalt 5 pCt.
Leitfähigkeit 100×10^{-4}, korrigiert $112,5 \times 10^{-4}$.
Gefrierpunkterniedrigung 0,54°.

Der Eiweißgehalt ist also gesunken, hält sich aber noch an der unteren Grenze der Norm. Das Verhalten von Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung entspricht vollständig dem der mitgeteilten schweren, aber reparablen Fälle von Mehlnährschaden.

Mag auch eine gewisse Eindickung des Serums angenommen werden, so ist doch nicht wahrscheinlich, daß ein so starker Eiweißverlust stattgefunden hat, wie in den anderen Fällen, sondern das Kind hat sich den Eiweißgehalt seines Blutes genügend erhalten können, wozu es wohl befähigt wurde dadurch, daß es dauernd immerhin etwas tierisches Eiweiß erhalten hat.

Der Zustand war trotzdem ein sehr schwerer, so daß ich glaube, daß dem Salzverlust doch die größere Bedeutung zukommt.

Ist eine Ernährung mit Mehl- und Schleimabkochungen oder anderen salzarmen Nahrungsgemischen beim jungen Säugling immer gefolgt von dem Zustande des Mehlnährschadens, läßt sich immer eine Verarmung an Salzen im Blute erkennen?

Das ist nicht der Fall.

In einer Reihe von Fällen kann man sehen, daß die Kinder einfach abmagern, aber nicht das schwere Krankheitsbild des Mehlnährschadens bieten.

Bei richtiger Ernährung, besonders bei natürlicher Ernährung, gelingt es dann schnell, eine Heilung zu erzielen. Ein solcher Fall ist zum Beispiel der folgende.

Das Kind ist 3 Wochen gestillt worden, erhielt dann dreistündlich 120 ccm Halbmilch, nachts auch 2—3 Mahlzeiten. Diese Nahrung wurde 5 Wochen gut ertragen, dann erkrankte das Kind mit Erbrechen und Durchfall und erhielt nun im Alter von 8 Wochen 4 Wochen lang ausschließlich Schleim, dreistündlich etwa 140 ccm, nachts 1—2 mal.

Das Kind soll dabei anfangs noch zugenommen haben, hatte besseren Stuhl, der nur kurz vor der Aufnahme etwas dünner wurde.

Das Kind ist unruhig, schreit viel, ist mager, Gewicht 3120 g, zeigt aber noch keine sehr trockene Haut, keine Rigidität der Muskulatur.

Die Untersuchung des Serums ergibt:

Eiweiß 6 pCt.

Leitfähigkeit 96×10^{-4}, korrigiert 110,4.

Gefrierpunkterniedrigung 0,53°.

Es ist nur eine ganz geringe Verminderung der Salze im Blut zu erkennen.

Die Wiederherstellung gelingt ohne Schwierigkeiten.

Das Kind hat, im Alter von 8 Wochen beginnend, 4 Wochen lang nur Schleim bekommen, das genügt bei vielen Kindern dieses Alters vollständig, um einen schweren Mehlnährschaden entstehen zu lassen.

Das Kind wird nur sehr wenig geschädigt und dem klinischen Verhalten entspricht auch das Bild, das die Blutuntersuchung liefert.

Einen ähnlichen Fall habe ich in der Münch. med. Wochenschrift, 1911, No. 36, publiziert und will ihn hier nochmals kurz anführen.

Das Kind wurde 8 Tage gestillt, erhielt dann zirka 1 Woche verdünnte Milch, erkrankte mit Erbrechen. Von da an erhält das Kind 2 Monate lang dreistündlich ca. 130—140 ccm Schleim, dem etwas Zucker und eine Prise Salz zugesetzt wurde. Hin und wieder wurde versucht, Milch zuzusetzen, darauf soll aber stets Erbrechen eingetreten sein, und die Ernährung wurde wieder mit reinem Haferschleim fortgesetzt, bis zur Dauer von 8 Wochen. In der letzten Woche hatte das Kind grüne und vermehrte Stühle, 5—6 täglich.

Bei der Aufnahme hat das Kind ein Gewicht von 3770 g, ist nur wenig abgemagert, etwas blaß, hat aber einen guten Turgor, etwas schlaff, nicht hypertonische Muskulatur. Die Temperatur ist 37°.

Die Untersuchung des Blutserums ergibt:

Eiweiß 6,5 pCt.

Leitfähigkeit 97×10^{-4}, korrigiert $= 113 \times 10^{-4}$.

Gefrierpunkterniedrigung 0,52°.

Das sind Werte, die als physiologisch angesehen werden.

Die Gefrierpunktserniedrigung ist ein wenig geringer, es wurde aber schon betont, daß diese geringen Schwankungen sich bei jedem ungenügend genährten Kinde finden und sich bei genügender

Ernährung sofort wieder ausgleichen. Der Befund der Serumuntersuchung entspricht also auch hier dem guten Allgemeinzustand.

Bei kritischer Betrachtung der beiden zuletzt mitgeteilten Fälle kann man im ersten Falle das gute Ertragen der Kohlehydratnahrung vielleicht beziehen auf die verhältnismäßig lange natürliche Ernährung und darauf, daß das Kind die dann gegebene künstliche Nahrung 5 Wochen gut ertragen hat, also mit einem leidlich guten Ernährungszustand in die Periode der Schleimfütterung eintrat. Immerhin ist die geringe Beeinflussung des Kindes durch die mehr als 4 Wochen fortgesetzte Schleimnahrung schon bemerkenswert, denn in anderen Fällen genügt eine solche Schädigung durchaus, um einen schweren Mehlnährschaden entstehen zu lassen. Man muß annehmen, daß das Kind trotz seines zarten Alters schon eine bemerkenswerte Fähigkeit, sich den Salzbestand seines Blutes zu erhalten, besaß. Dabei ist wieder die 3 Wochen lange natürliche Ernährung zu betonen, denn es ist anzunehmen, daß für die Entwicklung dieser Fähigkeiten die erste Lebenszeit und physiologische Bedingungen während dieser Zeit von größter Bedeutung sind.

Läßt sich in diesem Falle also die bemerkenswert gute Fähigkeit des Organismus zum großen Teil aus den Lebensbedingungen vor dem Einsetzen der falschen Ernährung erklären, so ist das nicht möglich in dem zweiten angeführten Fall.

Ein Kind, das nur 8 Tage gestillt wurde, bei dem der Versuch der künstlichen Ernährung sofort fehlschlug, wird acht Wochen lang beinahe nur mit Kohlehydraten genährt und zeigt, abgesehen von einem zu geringen Gewicht, kaum krankhafte Veränderungen, keine erkennbare Störung in der Zusammensetzung seines Körpers, also sicherlich keinen Nährschaden.

Will man nach einem Grunde für das Verhalten suchen, der außerhalb des Organismus des Kindes liegt, so bleibt nur übrig, an die kleine Menge Salz zu denken, die die Mutter nach ihrer Angabe der Nahrung zugesetzt hat. Die Nahrung wurde von der Mutter zweimal täglich zubereitet und jedesmal eine „Prise" Salz hinzugetan, das sind also 2 Prisen auf die ganze Tagesmenge.

Es ist wohl kaum anzunehmen, daß diese minimale Salzmenge, die auch nur aus NaCl bestand, ausreichend war, sondern selbst wenn man sie in Rechnung ziehen will, muß man doch noch mit einer besonders guten Fähigkeit des Kindes rechnen, seinen Salzbestand im Blut sich zu erhalten, d. h. mit einer in dieser Be-

ziehung ganz besonders guten Konstitution, denn zu einer Entwicklung der genannten Fähigkeit hatte das Kind kaum Zeit.

Der Fall bildet sicher eine bemerkenswerte Ausnahme. In der Regel erkranken so ernährte Kinder schnell und schwer an Mehlnährschaden.

Die klinische Bedeutung der Untersuchung des Blutserums, wie sie oben mitgeteilt wurde, ergibt sich daraus, daß in allen schweren Fällen der Salzverlust im Blutserum nachweisbar war, daß alle Fälle, in denen ein solcher Salzverlust fehlt, nicht schwer verliefen.

(Hierbei müssen natürlich Fälle außer Betracht bleiben, die mit sekundären Schädigungen, Infektionen etc. behaftet waren.)

War der Salzverlust nachweisbar und gelang die Wiederherstellung der Kinder, so änderte sich entsprechend das Bild der Blutserumuntersuchung; gelang die Wiederherstellung nicht, so blieb das Bild dieser Untersuchung das gleiche.

Nun kann man sagen, daß sowohl die schwere Störung, wie auch die Besserung auch ohne solche Untersuchung erkennbar sind, die deshalb nur ein rein theoretisch-wissenschaftliches Interesse haben.

Das trifft gewiß zu, und nicht unter allen Umständen sind solche Untersuchungen möglich oder gar nötig. Indessen ist es zum mindesten in Kliniken doch erwünscht, eine möglichst genaue Diagnose der Schwere des Falles und damit auch die Unterlagen für eine möglichst genaue Prognose zu geben, und dazu scheint mir eine solche Blutserumuntersuchung von großem Wert zu sein.

Ich habe oben schon gesagt, daß unsere Kenntnisse über Salzverteilung und Wasserbindung es gesichert erscheinen lassen, daß Störungen sich zunächst in den Geweben, dann erst im Blut geltend machen, und so kann man sich Fälle denken, in denen bereits eine starke Störung im Wasser- und Salzgehalt der Gewebe vorhanden ist, das Blut aber noch wesentlich seine normalen Eigenschaften bewahrt hat. In solchen Fällen können viele äußerliche Merkmale des Mehlnährschadens, trocken faltige Haut, Hypertonie der Muskulatur etc., vorhanden sein und doch der Fall gute Aussicht auf Heilung bieten, weil der wichtigste Pfeiler des ganzen Systems, das Blut, noch nicht erschüttert ist.

Solche Fälle kommen vor, und als Beispiel sei der folgende mitgeteilt:

Ein 4 Wochen zu früh geborenes Kind erhält 3 Wochen Brust, dann zweistündlich 40 ccm Milch, 80 ccm Schleim, nach 14 Tagen Durchfall, seit 3 Wochen deswegen zweistündlich 100 ccm Mehlsuppe ohne Milch.

Das Kind wird im Alter von 8 Wochen aufgenommen, ist sehr elend, mager und unruhig, schreit lebhaft, Haut trocken, Muskulatur ziemlich gespannt.

Gewicht 2800 g.

Temperatur 36,1°.

Das Kind macht durchaus den Eindruck eines schwer geschädigten Kindes mit Mehlnährschaden, nur ist es noch ziemlich lebhaft. Die Untersuchung des Serums ergibt:

6,6 pCt. Eiweiß.

Leitfähigkeit $92,3 \times 10^{-4}$, korrigiert $107,5 \times 10^{-4}$.

Gefrierpunktserniedrigung 0,54°.

Das Kind hat also nur einen ganz geringen Verlust an Salzen in seinem Blutserum erlitten. Die Gewebe sind schon stark alteriert, das Blut noch nicht. Die Erholung geht schnell; nach 10 Tagen Ernährung mit Frauenmilch, 30 Tage Allaitement mixte, später Halbmilch, kann das Kind nach 6 Wochen mit 3800 g entlassen werden.

Dieser Fall lehrt, daß die Untersuchung des Blutserums auch klinisch von großem Interesse sein kann.

Ich glaube, daß zur Gewinnung eines genügend klaren Bildes die Untersuchung des Eiweißgehalts mit dem Refraktometer und der Leitfähigkeit ausreicht.

Zur genauen Analyse ist freilich die Gefrierpunktsbestimmung nicht zu umgehen, denn es kommen bei andersartigen Zuständen, namentlich bei der Intoxikation, Verhältnisse im Blutserum vor, bei denen neben einem zweifellosen Salzverlust doch ein hoher osmotischer Druck gefunden wird, der offenbar durch eine Anhäufung nichtleitender Substanzen von niederem Molekulargewicht, deren Natur noch unbekannt ist, zustande kommt, dann geht Gefrierpunktserniedrigung und Leitfähigkeit nicht parallel. Beim Mehlnährschaden aber habe ich stets ein Parallelgehen oder wenigstens nur unwesentliche Abweichungen davon gefunden, so daß auf die immerhin technisch nicht so ganz leichte Bestimmung des Gefrierpunkts verzichtet werden kann.

Die Bestimmung des Eiweißgehalts und der Leitfähigkeit ist aber so einfach und mit so geringen Mengen von Serum ausführbar, daß sie als klinische Methode durchaus berechtigt ist. Man lernt mit dieser Untersuchung objektiv und zahlenmäßig eine Veränderung des Organismus kennen, die sonst nur geschätzt werden kann, genau oder weniger genau, je nach der Erfahrung des betreffenden Beobachters.

Die Erklärung der schweren, lebensbedrohenden Erscheinungen durch die nachweisbare Salzverarmung ist ohne weiteres gegeben, es fragt sich aber, ob auch bei den neben dem Allgemeinbefinden am meisten auffallenden Symptomen, die Resistenzlosigkeit gegen Infektionen und das eigentümliche Verhalten der Muskulatur, sich mit der Störung im Salzhaushalt, besonders mit der Salzverarmung erklären lassen. Die Herabsetzung der Resistenz läßt sich mit dem Salzverlust allerdings erklären, denn die bakteriziden Vorgänge setzen einen gewissen Salzgehalt voraus; ist der vermindert, so werden sie herabgesetzt oder gehindert.

Ich glaube also, daß die schwere Störung im Mineralstoffwechsel auch für die Erklärung dieser Eigentümlichkeit ausreicht, aber ich entferne mich von der Ansicht *Czernys*, der in dem Wasserreichtum bzw. in der Verminderung der Trockensubstanz die Schaffung eines besonders günstigen Nährbodens annehmen wollte. Ich kann diese Anschauung nicht teilen, denn die höchsten Grade der Resistenzlosigkeit finden wir bei den dürren, aufs äußerste abgemagerten Kindern, die einen starken Wasserverlust erlitten haben, der wieder eine Folge wesentlich des Salzverlustes ist.

Das Verhalten der Muskulatur läßt sich zum Teil gut erklären aus der Verminderung des Salzgehalts der Säfte, sie begünstigt zweifellos die Quellung der Kolloide, und es erscheint deshalb der gute Turgor der Muskeln und der Haut wohl verständlich. Nicht so klar ist aber die gute Erregungsfähigkeit der Muskeln dieser Kinder gegenüber den mit Milch überfütterten Kindern, die also eine salzreiche Kost bekommen haben und die bekannt schlaffe Muskulatur des Milchnährschadens aufweisen.

Hypothesen lassen sich hier natürlich leicht aufstellen. So könnte man daran denken, daß die die Quellung begünstigenden Verhältnisse einer salzarmen Zwischenflüssigkeit auch günstige für die Erregbarkeit der Muskeln und ihre Arbeitsfähigkeit seien, während die Quellung bei salzreicher Flüssigkeit ungünstig beeinflußt würde und weniger günstige Bedingungen für die Arbeitsfähigkeit des Muskels bedingt.

Hier fehlen aber noch die experimentellen Unterlagen, wie wir denn über Muskelentwicklung und Muskelerregbarkeit bei Säuglingen unter dem Einfluß von verschiedener Nahrung und unter dem Einfluß der Konstitution bisher keine genügenden Kenntnisse besitzen. Vor allem fehlt beinahe ganz eine experimentell gewonnene Kenntnis davon, wie sich überlebende Muskeln unter dem Einfluß verschiedener Salzlösungen und verschiedener

Quellungsbedingungen verhalten. Auch die neuesten Arbeiten (*Urano*) geben darüber nicht genügenden Aufschluß, leiten aber vielleicht zu richtigen Fragestellungen.

Es fehlen noch Experimente, die das Problem angehen mit einer Fragestellung, wie sie sich aus der pädiatrischen Klinik ergeben haben.

Derartige Versuche sind jetzt in meiner Klinik begonnen worden.

Die schließliche Austrocknung der Muskeln und die damit verbundene Verkürzung und Rigidität läßt sich als Folge des Salzverlustes gut verstehen.

Zusammenfassung.

1. Bei der Ernährung mit Mehl oder Schleim oder mit einer Nahrung, die wesentlich nur aus Kohlehydraten besteht, wird der Säuglingsorganismus vor die Aufgabe gestellt, unter besonders ungünstigen Bedingungen seinen Wasser- und Salzhaushalt zu besorgen.

2. Die Fähigkeit, dieser Aufgabe gerecht zu werden, ist wesentlich abhängig vom Alter, wird aber mit bedingt von der Konstitution.

3. Ist der Körper nicht fähig, sich den ungünstigen Ernährungsbedingungen anzupassen, so entsteht schnell ein Salzverlust, der schließlich auch auf die Zusammensetzung des Blutes sich erstreckt und dort direkt nachweisbar ist.

4. Die starke Veränderung der Zusammensetzung des Blutes ist ein ungünstiges Zeichen und prognostisch verwertbar.

5. Die Störung im Salz- und Wasserhaushalt des Organismus läßt eine Erklärung zu für die geringe Resistenz solcher Kinder gegen Infektionen.

Auch die Veränderungen an der Muskulatur lassen sich wahrscheinlich aus dieser Störung erklären, doch bedarf es dazu noch weiterer experimenteller Untersuchungen.

IV.

Schule und epidemische Kinderlähmung.

Beobachtungen aus der steirischen Poliomyelitisepidemie des Jahres 1909.

Von

Prof. Dr. JOSEPH LANGER,

Vorstand der k. k. Univ.-Kinderklinik in Graz.

Die meist in sporadischen Einzelfällen erscheinende Poliomyelitis hat in den letzten Jahren durch ihr gehäufteres, epidemisches Auftreten in verschiedenen Ländern das ärztliche und öffentliche Interesse auf sich gelenkt. *Poliomyelitisepidemien* haben, sowohl mit Rücksicht auf den tödlichen Ausgang der Krankheit wie auch auf die schweren und schwersten Dauerschädigungen der Genesenden noch insofern etwas Unheimliches an sich, als wir Ärzte derzeit auf eine rein symptomatische Therapie und bei der Unkenntnis des Erregers bzw. der Art und Weise der Weiterverbreitung auf die bei anderen Infektionskrankheiten geübten prophylaktischen Maßnahmen angewiesen sind. Kummer und Sorge erfüllte uns Ärzte als Väter und Berater, als wir im Spätsommer 1909, sozusagen ganz unvermittelt, mitten in einer Poliomyelitisepidemie standen. Ich selbst war unter dem Eindrucke der *Wickman*schen (1) Publikationen zu Beginn des Schuljahres — Mitte September — ein ausgesprochener Schwarzseher für unsere Schulkinder. Hatte doch dieser schwedische Autor, dem wir eingehende Studien über die Klinik und Epidemiologie der Poliomyelitis und verwandter Erkrankungen verdanken, als erster die Anschauung ausgesprochen, daß diese Krankheit — er faßte ihr vielgestaltiges Krankheitsbild unter der Bezeichnung *Heine Medin*sche *Krankheit* zusammen — **kontagiöser,** *infektiöser Natur* ist und *daß bei ihrer Ausbreitung die Schule eine große Rolle spielt.* Er stützte seine Anschauung auf folgende Tatsachen, die er bei der *Poliomyelitisepidemie* im Kirchsprengel *Trästena* feststellen konnte:

1. *das zuerst erkrankte Kind war in 8 Familien ein Schulkind*;
2. *alle 4 Kinder des Schullehrers erkrankten*;

3. *in* 5 Familien *hatten die Erkrankten schulpflichtige Geschwister*, die selbst aber niemals Krankheitssymptome zeigten;

4. *es erkrankten nichtschulpflichtige Kinder in Häusern, aus denen Kinder anderer Familien die Schule besuchten.*

Für die letzteren beiden Gruppen nimmt *Wickman* „Bazillenträger" als Krankheitsvermittler an.

Zu diesen Anschauungen *Wickmans* haben bereits mehrere Beobachter Stellung genommen. Als ein Anhänger bekennt sich *Löcker* (2); er berichtet über die *ober österreichische Poliomyelitisepidemie* im Jahre 1908 und sagt, da der Verkehr der Bevölkerung im großen ganzen ein sehr unbedeutender ist: „Hingegen hat sich in einer Reihe von Fällen unschwer nachweisen lassen, daß der Schulbesuch, bzw. der Verkehr der Kinder auf dem Wege von und zur Schule, die Quelle der Ansteckung gebildet hat."

In dem Berichte der *amerikanischen Sammelforschung über Kinderlähmung*, den *Kärcher* (3) ins Deutsche übersetzte, lesen wir: „Was unsere Erkrankungsfälle in *New York* anbelangt, so konnten die Schulen hierbei nur eine geringe Rolle spielen, da die Epidemie in ihrer Hauptsache zur Zeit der Schulferien wütete." In ähnlichem Sinne äußert sich *Puschnig* (4), der über die *Kinderlähmung in Kärnten* im Jahre 1909 berichtet: „Die Schule konnte schon deswegen nur eine geringe Rolle spielen, weil das Hauptkontingent der Erkrankungen in die Zeit der ländlichen Schulferien (Oktober, November) fiel." Unter 27 erkrankten Schulkindern wird nur bei 12 derselben vorhergegangener Schulbesuch angegeben; von diesen hatte nur 1 Kind Gelegenheit gehabt, sich „möglicherweise auf dem Wege des Kontaktes in der Schule zu infizieren. Bei keinem der anderen 10 Fälle kam es zu einer Nacherkrankung in den betreffenden Schulen.

In einem Referate über eine Publikation des *schwedischen* Arztes *Haßler* (5) findet sich angegeben, daß frühzeitiges Schließen der Schulen und Desinfektion in einem Bezirke die Epidemie innehielt, während in einem anderen Bezirke, wo die Schule nicht geschlossen wurde, eine wirkliche Schulepidemie entstand. Einer einander ziemlich entgegengesetzten Meinung sind zwei steierische Ärzte. *Fürntratt* (6) schreibt in seiner ersten Publikation 1909: „Es wurde bisher kein Fall bekannt, daß in einer Schule oder in einem Kindergarten nach einem vorgekommenen Poliomyelitisfalle ein zweites Kind nacherkrankt wäre; nur in der Kinderbewahranstalt *Waldstein* erkrankte ein Kind 3 Wochen nach mehreren anderen Fällen, die

sich gleichzeitig ereignet hatten." Als über zeugten Anhänger der *Kontaktinfektiosität* mit Einräumung einer *großen Rolle der Schule bzw. des Kindergartens* bei der Weiterverbreitung der Poliomyelitis finden wir Dr. *Strohmayer* (7), praktischen Arzt in Leibnitz. Diese steirische Stadt war der erste große Herd der Poliomyelitis im Frühsommer 1909. *Strohmayer* würdigte die Monographie *Wickmans* um so eingehender, da auch seine Familie — die Frau und 3 Kinder — von der Krankheit ergriffen worden war. *Seine Aufzeichnungen über die Vielgestaltigkeit, namentlich auch über die abortiven Formen der Heine-Medin*schen *Krankheit, sowie über die Verbreitungsmöglichkeiten unter Schulkindern und deren Geschwistern verdienen meines Erachtens als wertvolle Beobachtungen besondere Würdigung und Beachtung.*

Teilt man das vorliegende Material der genannten Autoren in drei Gruppen — vorschulpflichtiges, schulpflichtiges und späteres Alter — so findet man folgende in Tab. I verzeichneten Resultate.

Tabelle I.

Autor u. Jahr der Publikation	Land und Jahr der Epidemie	Summe	Alter: vorschulpflichtiges		Alter: schulpflichtiges		Alter: späteres	
			Zahl	pCt.	Zahl	pCt.	Zahl	pCt.
Kärcher 1910 (Übersetzung)	Nord-Amerika 1907	728	660	90	61	8	7	2
Zappert 1910	Nieder-Österreich 1908	252	210	83	32	13	10	4
Löcker 1909	Ober-Österreich 1908	69	39	56	26	38	4	6
Fürntratt 1910	Steiermark 1909	604	381	64	157	26	66	10
Puschnig 1911	Kärnten 1909/10	150	105	70	27	18	18	12
Gesamtsumme und Durchschnittsprozent		1803	1395	77	303	17	105	6

Daß hier die Zahlen *Wickmans* nicht angeführt sind, hat seinen Grund darin, daß derselbe sein Material anders einteilt; unter seinen 868 in Betracht kommenden Fällen beteiligt sich das Alter vom 6.—14. Lebensjahre mit 37 pCt.

Wir sehen aus Tab. I., daß, da die Ergebnisse der einzelnen Autoren sich einander so nähern und das vorschulpflichtige Alter am stärksten befallen wurde, *die Poliomyelitis mit Recht als eine Krankheit vorwiegend des jüngsten und jüngeren Kindesalters bezeichnet werden muß;* nimmt doch das vorschulpflichtige Alter im Durchschnittsprozente mit zirka $^{13}/_{17}$ gegenüber $^{3}/_{17}$ und $^{1}/_{17}$ der beiden anderen Lebensphasen prädominierend den ersten Rang ein. Die schwache Teilnahme des nachschulpflichtigen Alters sagt uns auch, daß die Berechnung des Morbiditätsprozentes unter *Zugrundelage der Gesamtbevölkerung* für die Beurteilung der Durchseuchung z. B. eines Landes keine praktisch verwertbaren Zahlen ergeben kann. *Große Differenzen bieten bei den verschiedenen Autoren die einzelnen Prozentsätze des schulpflichtigen Alters.* Ob nun hierauf Schuljahr oder Ferien oder die Qualität der Bevölkerung (ob Land oder Stadtbevölkerung) bestimmenden Einfluß nahm, das muß dahin gestellt bleiben.

Da, wie oben angeführt wurde, die Meinungen der einzelnen Beobachter über den Einfluß der Schule auf die Verbreitung der Poliomyelitis auseinandergehen und in der Literatur bis heute detaillierte Mitteilungen über Schule und Kinderlähmung nicht vorliegen, erschien es mir wünschenswert, gerade von diesem Gesichtspunkte aus unsere Epidemie zu studieren. Ich tat dies in der Weise, daß ich im Januar 1910, also kurze Zeit nach dem Abklingen der Epidemie einen Fragebogen mit folgenden Einzelfragen versandte:

Name, Alter, Wohnort, Hausnummer, Schulklasse, Beschäftigung der Eltern. Bezüglich letzterer wurde gefragt, ob und wo die Eltern — namentlich die Väter — zur Zeit der Erkrankung ihrer Kinder ihrem Erwerbe eventuell außerhalb ihres Wohnortes nachgingen, ob sie täglich oder nur in größeren Zwischenzeiten heimkehrten. Bezüglich des Sitzplatzes des oder der Erkrankten in der Klasse wurde eine Skizze der Bankreihen, ein *Bankspiegel*, mit Anführung der Namen der Erkrankten erbeten. Ebenso wurden Namen und Wohnort der Kinder erbeten, die wegen der Erkrankung ihrer schul- oder nichtschulpflichtigen Geschwister vom Schulbesuche ausgeschlossen (kontumaziert) waren. Dabei wurde um Mitteilung der Dauer der Kontumazierung sowie des Krankheitsbeginnes der Geschwister ersucht. Eine Frage lautete: Kamen die Erkrankten und Kontumazierten in einen besonders innigen Kontakt? Z. B. sind sie Blutsverwandte, Spielkameraden, besondere Freunde? Haben sie ganz oder teilweise gemeinsamen Schulweg? Neben der

Frage nach *Zeit und Dauer der großen Ferien* wurde noch gefragt, ob bei den Kindern Lähmungen hinterblieben; es geschah dies behufs operativer Vorschläge von uns an die Eltern. Es wurde weiters nach der *Schülerzahl* in *allen Klassen* sowie in denen mit Erkrankungsfällen gefragt. Einige Detailfragen galten dem Schulleiter und seiner Familie: Wohnt ihre Familie im Schulhause? Wie stark ist ihre Familie? Wie alt sind Ihre Kinder? Kommen Ihre Kinder mit den Schulkindern zusammen? Boten Ihre Kinder zur Zeit der Schülererkrankungen an Kinderlähmung irgend welche ernstere oder vorübergehende Krankheitszeichen? Welche? Aus welchen Orten und Ortsbestandteilen kommen Kinder in Ihre Schule? Hier wurde volle Aufzählung derselben erbeten. Waren zur Zeit der Erkrankungen neue Schüler eingetreten und woher kamen sie?

Durch die letzte Frage: Sind Ihnen Fälle von Kinderlähmung in Ihrer näheren oder weiteren Umgebung bekannt geworden? wollte ich mir Überzeugung verschaffen, ob unsere Lehrerschaft dem Auftreten der durch Mithilfe unserer Presse schnell bekannt gewordenen „*neuen*“ Kinderkrankheit Interesse entgegenbrachte. Das Ergebnis bei letzterer Frage muß als ein recht erfreuliches bezeichnet werden; *unsere Lehrer waren orientiert*.

Auf die Ergebnisse dieser Fragebogen will ich nunmehr eingehen. Nach *Fürntratt* (8) standen von den 604 Fällen der steierischen Poliomyelitisepidemie im Jahre 1909 157 Fälle = 26 pCt. im schulpflichtigen Alter des 7.—14. Jahres.

Über 97 Volksschüler und 5 Kindergartenkinder erhielt ich nähere Auskunft. Von den 97 Volksschülern besuchten 83 Kinder 33 Schulen in 31 Orten und zwar in 24 Dörfern, 4 Marktflecken und 3 Provinzstädten. Die 14 Grazer Volksschüler verteilten sich auf 11 Schulen. Die Schulen außerhalb Graz waren 8 mal 2- bzw. 3 klassig, 7 mal 4 klassig, 9 mal 5- und 1 mal 6 klassig. *Die Beteiligung der einzelnen Schulklassen sowie das Schüleralter* finden sich in Tab. II verzeichnet.

Tabelle II.

Klasse	Alter in Jahren								
	7	8	9	10	11	12	13	14	
I	19	14	4	1					38
II	7	6	6	1	2	5	1	1	29
III		2	4	7	3	2			18
IV			1	3	2	3	1	1	11
V					1				1
	26	22	15	12	8	10	2	2	97

Ein Blick auf die Tabelle ergibt, daß *die ersten Schuljahre und dem entsprechend auch die niederen Klassen die meisten Krankheitsfälle aufweisen!*

Über das *Auftreten der Kinderlähmung im Schuljahre bzw. in den Ferien* berichtet Tab. III.

Tabelle III.

Anzahl der Poliomyelitisfälle	Schulen mit Ferialfällen	Schulen mit Schuljahrsfällen	Schulen mit Schuljahrs- und Ferialfällen	Summe der Kranken
Je 1 Fall . . .	8 + (4)[1]	7 + (4)		23
„ 2 Fälle . . .	2	4 + (1)	(2)	18
„ 3 „ . . .	1	3	2	18
„ 4 „ . . .			1	4
„ 5 „ . . .		1	2	15
„ 8 „ . . .	1			8
„ 11 „ . . .			1	11
Zahl der Schulen	16	20	8	97
Zahl der Kranken	27	35	35	97

Es fanden sich demnach:

in 16 Schulen 27 Poliomyelitisfälle in den Ferien,
„ 20 „ 35 Poliomyelitisfälle während des Schuljahres
„ 8 „ 35 „ im Schuljahre und den Ferien.

Bezüglich der letzteren Kategorie sei hervorgehoben, daß von diesen 35 Fällen 25 Fälle in das Schuljahr und 10 Fälle in die Ferien fielen. Es stehen somit in meinem Materiale 60 Schuljahrerkrankungen 37 Ferialfälle gegenüber.

[1]) Die mit () versehenen Zahlen bedeuten die in der Hauptstadt Graz verzeichneten Fälle.

I. Poliomyelitiserkrankungen bei Schülern während der Ferien.

Die 27 reinen „Ferialfälle“ verteilten sich auf:

12	Schulen	mit	je 1	Falle
2	„	„	„ 2	Fällen
1	„	„	„ 3	„
1	„	„	„ 8	„

Zwei Kinder erkrankten in den ersten Tagen der Ferien; 23 nach einer Dauer von 8, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 21, 26, 28, 30, 35, 35, 35, 40, 40, 44, 50, 56, 57, 60, 62 Tagen nach dem Schuljahrschlusse. Unter der Annahme, daß die Inkubationsdauer für Poliomyelitis beim Menschen ca. 1 Woche beträgt, käme die Schule als Übertragungsort der Krankheit für die meisten Ferialfälle überhaupt nicht in Betracht. Die neueren experimentellen Forschungen haben nun neben durchschnittlich einwöchentlicher Inkubationszeit bei intra- cerebraler und intraneuraler Impfung beim Affen auch längere Inkubationsfristen, so z. B. 46 Tage erbracht und es verdienen gewiß die Worte *Römers* (9) vollste Würdigung: „Diese Feststellung verdient auch für den Menschen Beachtung, weil für die epidemiologische Aufklärung mancher Fälle das Rechnen mit einem eventuell beträchtlich längeren Inkubationsstadium als dem üblichen von einer Woche nützlich sein kann.“

Bei allen Ferialfällen ergab sich, daß im Wohnorte oder dessen nächster Umgebung zur Zeit der Erkrankung des Schulkindes, Fälle von Kinderlähmung bereits vorgekommen waren. *Nur in 2 Orten war das erst erkrankte Kind ein schulpflichtiges Kind;* der Vater des einen war Gastwirt, der des anderen Fiaker. Die beiden Orte liegen in der Umgebung der damals stark verseuchten Stadt L.

Auf die Erkrankungen von Schülern aus zwei Schulen will ich noch kurz eingehen.

Schule in W. Ferien vom 1. IX.—3. XI. Am 15. bzw. am 18. Tage nach Schulschluß erkrankten zwei in verschiedenen Orten wohnende Schüler der I. Klasse; in diese Klasse waren auch 4 Kinder aus 2 Familien und zwar je 2 Geschwister gegangen, von denen je ein jüngeres Geschwister am 30. VII. und am 20. VIII. an Kinderlähmung erkrankt war. Diese zwei erkrankten, noch nicht schulpflichtigen Kinder hatten den Kindergarten in W. besucht, in welchem außer ihnen noch zwei andere Kinder am 30. VII. und 1. VIII. erkrankt waren. Diese vier erkrankten Kindergartenbesucher sind keine Nachbarskinder, denn die Entfernung zwischen den einzelnen Wohnhäusern beträgt 5—10 Minuten; der *Vater* und

die *Mutter* der ersten beiden Fälle sind als Arbeiter in der einen, der *Vater* des dritterkrankten als Arbeiter in der anderen Holzschleife des genannten Ortes beschäftigt. Der *Vater des zuletzt erkrankten vierten Kindes ist Großvater des dritterkrankten und es hatte zwischen beiden Familien in den letzten Wochen ein reger Verkehr stattgefunden.*

Bezüglich der Schülererkrankungen mit 3 Ferialfällen (Ort Skt. M.) und 8 Ferialfällen (Ort Ü.) muß hervorgehoben werden, daß in der Umgebung beider Schulorte gehäuftere Fälle von Lähmung vorgekommen waren. So wurden durch die behördlichen Erhebungen im Orte Ü. und dessen nächster Umgebung neben 8 schulpflichtigen 9 nichtsschulpflichtige Poliomyelitiskranke verzeichnet.

II. Poliomyelitiserkrankungen bei Schülern während des Schuljahres.

In 15 provinzialen (und 5 Grazer) Schulen fanden sich 29 (plus 6 Grazer) Fälle von Kinderlähmung in folgender Verteilung auf die einzelnen Klassen:

Je 1 Kind	der	I.	Klasse	in	4	(+ 2 Grazer)	Schulen
„ 1 „	„	II.	„	„	1	(+ 1 „)	Schule
„ 1 „	„	III.	„	„	2	(+ 1 „)	Schulen
„ 2 „	„	II.	„	„	2		„
„ 1 „	„	II. u. IV.	„	„	1	(+ 1 „)	Schule
„ 1 „	„	I. u. V.	„	„	1		„
3 Kinder in	der	I. (2. F.) und II. (1 F.)	Klasse	in	2		Schulen
3 „ „	„	II (2. F.) und III. (1. F.	„	„	1		Schule
5 „ „	„	I. (2 F.) III. (1 F.) u. IV. (2 F.)	Kl.	in	1		„

Wie ersichtlich, *wahrte die Poliomyelitis bei ¼ der Fälle* und in der Hälfte der Schulen ihre Eigentümlichkeit, in einer Gemeinschaft mit Vorliebe, sozusagen *elektiv, Einzelindividuen zu befallen*, bei den übrigen ¾ dieses Schülermateriales zeigt sich zwar ein gehäufteres Auftreten der Krankheit unter Insassen einer Klasse oder einer Schule, aber auch da wird niemals die Zahl 2 überschritten.

Bezüglich der *Einzelfälle* ließ sich folgendes feststellen:

1. *Schule in Gdf.* Ferien vom 1. IX.—30. X. I. Klasse ein Fall am 3. XII. aus dem eingeschulten Orte N.; diesem Falle war im September die Erkrankung je eines nicht schulpflichtigen Kindes im Schulorte Gdf. sowie im *November* aus dem eingeschulten Orte Fl. *vorhergegangen. In mehreren naheliegenden Orten* um den Schulort Gdf. herum waren bereits im August und September *gehäuftere Poliomyelitisfälle vorgekommen.*

2. *Schule in St.* Ferien vom 1. IX.—3. XI. III. Klasse. 1 Fall am 10. VIII; ferner zwei nichtschulpflichtige Kinder im eingeschulten Sdbg. am 6. IX. und 24. XI; ein nichtschulpflichtiges Kind erkrankte noch am 23. X. im Schulorte selbst. (Siehe auch Schule 3 unter Gruppe III.)

3. *Schule in Gr. Fl.* Ferien vom 1. IX.—2. XI. II. Klasse. 1 Fall aus der eingeschulten Gemeinde Ug. am 8. XI.

4. *Schule in Rkbg.* Ferien vom 1. IX.—3. XI. I. Klasse. 1 Fall am 25. VIII. in Ad., woselbst noch zwei nichtschulpflichtige Kinder und zwar *die Schwester des Schülers* am selben Tage, *das Nachbarskind* am 30. VIII. erkrankten. Aus zwei eingeschulten Orten erkrankten noch drei nichtschulpflichtige Kinder am 28. VIII., 3. IX., 4. IX. Es fanden sich *auch in der Umgebung Poliomyelitisfälle.*

5. *Schule in Stgl.* Ferien vom 15. VII.—15. IX. In der I. Klasse am 1. XI. ein Fall, der die Kontumazierung des Bruders bedingte, sonst *keine weiteren Fälle in den eingeschulten Orten.*

6. *Mädchenschule in Gk.* Ferien vom 15. VII.—15. IX. Es erkrankte die Schülerin E. der I. Klasse am 24. IX.; in diese Klasse ging und saß eine Bank vor der E. die Mitschülerin R. „Diese", schreibt die dortige Schulleiterin, „durfte ohne Unterbrechung die Schule besuchen, spielte und schlief zeitweise im Bett *ihres kurz zuvor erkrankten 3 jährigen Bruders*, der durch ca. 3 Wochen an den Füßen gelähmt war, jetzt jedoch vollkommen gesund ist. *Die Geschwister der Erkrankten wurden nicht kontumaziert. An der Knabenschule daselbst wurde die Krankheit nicht beobachtet.*

7. *Schule in A.* Ferien vom 16. VII.—15. IX. Ein Lähmungsfall; es erkrankte die Schülerin K. der III. Klasse am 2. X.; sie war als *Nachbarskind* im täglichen Verkehr mit der Schülerin der II. Klasse M. v. K., deren nichtschulpflichitge Schwester am 18. X. *an Poliomyelitis erkrankte.* Von dieser Mädchenschule wäre noch folgendes hervorzuheben: in der I., IV. und VI. Klasse weder Erkrankungen, noch Kontumazierungen.

In der II. Klasse *Kontumazierung der Schülerin G. wegen* ihres am 23. X. *erkrankten Bruders*, welch letzterer Schüler der I. Knabenvolksschulklasse war; ferner *Kontumazierung der Schülerin* M. v. K. *wegen Erkrankung* (18. X.) *ihrer nichtschulpflichtigen Schwester.*

In der III. Klasse wurde, außer der erkrankten Schülerin K., noch *die Schülerin H.* dieser Klasse *wegen Erkrankung ihres Bruders vom Schulbesuche ferngehalten.*

In der V. Klasse waren zwei Mädchen *wegen Erkrankung ihrer Brüder* (? X. und 19. X.) *kontumaziert.*

Der Schulort selbst und seine nächste Umgebung war im September, Oktober und November stark verseucht.

In 8 Schulen kam es zu Erkrankung von mehreren Schülern; darunter nicht weniger als *7 mal zu Doppelfällen in einer Klasse* an 6 Schulen.

1. *Schule in Eisb.* Ferien vom 1. IX.—2. 11. II Klasse. 2 Fälle am 17. II. und 18. IV. im Orte H., woselbst noch drei nichtschulpflichtige Kinder am 2. II., 26. III. und 1. IV. erkrankt waren, die letzteren zwei waren Geschwister; hier war also *den Schulkinderfällen die Erkrankung eines nicht schulpflichtigen Kindes vorhergegangen.*

2. *Schule in Th.* Ferien vom 15. VII.—15. IX. In der II. und IV. Klasse je ein Fall am 12. X. und 21. X. im *Schulorte* selbst; in den zwei *eingeschulten Orten* P. und F. im September 2 und 3 Fälle; *im Schulorte selbst und in nächster Umgebung auch später noch Poliomyelitisfälle.*

3. *Schule in S.* Ferien vom 1. IX.—3. XI. II. Klasse. *2 Fälle Sitznachbarinnen* am 3. VI. und 26. VI. aus verschiedenen Wohnorten. „*Weil hier diese Krankheit niemand kannte,*" schreibt der Oberlehrer am 15. I. 1910, „*konnten die Geschwister nicht kontumaziert werden.* Weitere Erkrankungen sind nicht bekannt. *Weil im Sommer mehrere Kleinkinder starben, dürfte manches dieser Seuche erlegen sein.*"

4. *Knabenvolksschule* in *L.* I. und V. Klasse je ein Fall; *der Schulort und die Umgebung waren damals stark durchseucht.*

5. *Schule in F.* Ferien vom 15. VII.—15. IX. I. Klase. 2 Fälle am 11. X. und 18. X. in der II. Klasse. 1 Fall im Oktober gestorben; diese drei Fälle blieben in ihren drei verschiedenen Wohnorten vereinzelt. In ca. einstündiger Entfernung war vom September bis Oktober ein großer Poliomyelitisherd.

6. *Schule in K.* Ferien vom 16. VII.—15. IX. II. Klasse. 2 Fälle am 16. X. und 25. X. *Sitznachbarinnen.* III. Klasse 1 Fall am 23. X. In den beiden Wohnorten dieser Kinder sowie in den eingeschulten Orten kam es zu keinen weiteren Erkrankungen.

7. *Schule in Gsee.* Ferien vom 15. VII.—15. IX.; in der I. Klasse zwei Fälle aus zwei verschiedenen Wohnorten, erkrankt am 15. XI. und 3. XII. Eine Schülerin der II. Klasse war am 18. X. an Keuchhusten erkrankt und zeigte Mitte November Zeichen von Kinderlähmung. Die Erkrankten hatten keine schulpflichtigen Geschwister oder Wohnungsgenossen.

Der Ort Gsee. liegt in nächster Nähe des im Oktober-November stark heimgesuchten Au . . .

8. *Mädchenschule in L.* In der I. Klasse. 2 Fälle, erkrankt am 2. VII. als *Sitznachbarinnen.* III. Klasse: 1 Fall erkrankt am 23. VII. IV. Klasse: 2 Fälle erkrankt am 8. VII. und 31. VII. *Der Schulort war damals stark verseucht.*

III. Poliomyelitiserkrankungen bei Schülern im Schuljahre und in den Ferien bzw. umgekehrt.

Hier sind 6 provinziale Orte mit 31 Fällen anzuführen; in Graz selbst kam es in 2 Schulen zu je einem Ferial- und Schuljahrfalle.

1. *Schule in O.* Ferien vom 1. IX.—3. IX. Es erkrankte im Schuljahr (April) eine Schülerin der IV. Klasse und knapp vor Schulschluß (Ende Juli) eine Schülerin der I. Klasse, 28 Tage nach Schulschluß erkrankte noch *eine Mitschülerin der I. Klasse.* Diese 3 Erkrankten wohnten in verschiedenen Orten.

3 *Wochen vor Erkrankung des letzten Kindes* (7. IX) *war dessen erwachsener Hausgenosse,* ein 35 jähriger Mann, *an schwerer Poliomyelitis erkrankt.* In den eingeschulten Orten kamen keine weiteren Lähmungen vor.

2. *Schule* in *Gr. St.* Ferien vom 23. IX.—3. XI. Hier erkrankte knapp vor Schulschluß (21. IX.) ein Schüler der II. Klasse, es folgte am 15. X.,

das ist *22 Tage nach Schulschluß ein Mitschüler, der in derselben Bank gesessen hatte.* Diese beiden Schüler wohnten in zwei verschiedenen Orten. Ende der Ferien (Ende Oktober) erkrankte noch ein Schüler der I. Klasse.

Das Zweit- und Dritterkrankte dieser Schulkinder wohnten im selben Orte und es waren ihre Wohnhäuser No. 75 und 77 *nicht weit von einander entfernt, jedoch nicht unmittelbare Nachbarhäuser. In der Umgebung* des Schulortes waren in 1—2 stündiger Entfernung damals *mehrere Poliomyelitisfälle* vorgekommen.

3. *Schule in Gtw.* Die Ferien dauern hier vom 16. VII.—15. IX. Es erkrankte in den Ferien (10. VIII) ein Kind Fu. Der zweite Fall Fe. ereignete sich am 9. X., der dritte Fall Sti. am 11. XI. und der vierte Fall Pfl. am 17. XII. Bezüglich des am 10. VIII. zuerst erkrankten Kindes wäre folgendes zu erwähnen: dasselbe kam gleich zu Beginn der Ferien in das 2 Stunden entfernte Dorf St. und erkrankte daselbst an Schafblattern, nach deren Ablauf die Lähmung auftrat. *In diesem Dorfe St. war* (siehe unter II) *anfangs August ein 12 jähriges Schulmädchen an Kinderlähmung erkrankt.* Diese beiden Kinder hatten *in zwei ziemlich weit von einander entfernten Häusern gewohnt und waren niemals zusammen gekommen.* Ende August wurde das Kind von den Eltern nach Gtw. zurückgenommen. *Der zweite Fall Fe erkrankte am 9. X. und wohnte No. 47; im Nachbarhause No. 121 war 17 Tage früher* (am 22. IX.) *ein 4½ jähriges Kind an Poliomyelitis erkrankt.* Der Sitz der Fe. war bis 8. XI. unbesetzt gelassen worden und wurde an diesem Tage mit der aus Straßengel eingetretenen Schülerin Pfl. besetzt. *Diese wohnte mit der Schülerin Sti. im selben Hause. Letztere erkrankte als dritter Fall am 11. XI., die Pfl. als vierter Fall aber am 17. XII.* Hervorzuheben wäre weiter, daß *der erste Fall* in diesem Orte, *die mit Poliomyelitis zurückgebrachte Fu. war, und daß diese in dem der Wohnung von Fall 3 und 4 gegenüberliegenden, durch die Bezirksstraße getrennten Hause wohnte.* In den eingeschulten Orten kamen keine weiteren Poliomyelitisfälle zur Anzeige. *Hervorgehoben muß noch werden, daß die Väter dieser erkrankten Kinder sowie auch ältere Brüder Arbeiter in einer Papierfabrik waren.*

4. *Schule in Atz.* Ferien vom 15. VII.—15. IX. Es erkrankten knapp vor Schulschluß (11. VII.) eine Schülerin der IV. Klasse, weiter in den Ferien (31. VIII.) ein Schüler und am Beginn des Schuljahres (19. VIII. und 24. IX. 2 Schülerinnen der II. Klasse sowie am 28. IX. ein Schüler der III. Klasse. *Der Schulort war damals stark durchseucht, denn es wurden im September und Oktober außer den Schulkindern noch 12 nichtschulpflichtige Kinder und ein Erwachsener von der Lähmung befallen. Eines der Schulkinder erkrankte während des Unterrichtes mit Erbrechen und Kopfschmerzen;* in der Klasse folgte keine weitere Erkrankung.

5. *Schule in Au.* Ferien vom 15. VII.—15. IX. Neben *einem Ferialfalle,* einem Schüler der dritten Klasse, der am 1. IX. erkrankte, sind noch *10 Schuljahrfälle* verzeichnet. Von diesen besuchten 5 die I. Klasse, 2 die II. Klasse, und 3 die III. Klasse. Von den Schülern *der I. Klasse,* die am 27. IX., 29. IX., 19. X., 23. X. und 5. XI. erkrankten, *saßen 4 neben und hintereinander.* Sie waren aus verschiedenen, doch räumlich einander sehr naheliegenden Ortschaften. Die *3½ jährige Schwester* des am 19. X. *erkrankten Schülers* K. war am 7. X. an Lähmung erkrankt und am 12. X. gestorben. Dieser *Schüler K. ging täglich mit seinem Mitschüler G.* eine große Strecke des

gemeinsamen Schulweges. G. erkrankte am 23. X. und starb am 25. X.; seine 1½ jährige Schwester erkrankte am 29. X. — Die beiden Schüler der II. Klasse saßen getrennt von einander, waren aus zwei verschiedenen Wohnorten und erkrankten am 11. X. und am 29. X. *Die 3 Schüler der III. Klasse waren Sitznachbarn* hintereinander; 2 stammten aus *einem* Wohnorte und erkrankten am 19. IX. und 26. IX., der dritte, aus einem anderen Wohnorte, erkrankte am 19. X. — *Zwei der zuerst Erkrankten waren Brüder* und besuchten die I. und III. Klasse. *Im Schulorte und seiner nächsten Umgebung waren vom Anfang September bis in den Dezember außerdem noch ca. 20 nichtschulpflichtige Kinder und einzelne Erwachsene von der Krankheit ergriffen worden.* Die schulpflichtigen Geschwister von den Erkrankten wurden 3 wöchentlich kontumaziert, Mitte November erfolgte ein 14 tägiger Schulschluß.

6. *Schule in S.* Ferien vom 15. VII.—15. IX. Diese *Schule* verdient besondere Berücksichtigung, weil hier *das 5 jährige Kind des im Schulhause wohnenden Schulleiters* in den Ferien (15. VIII.) *erkrankte;* seine beiden Geschwister (?), 10 und 2½ Jahre alt, blieben gesund. Im Orte selbst erkrankten am 8. IX. und 15. IX zwei nichtschulpflichtige Geschwister B.; *ihr Vater verrichtete als mehrfacher Handwerker verschiedene Reparaturen im Schulhause,* die Familienmitglieder kamen in keine Berührung, zumal die Wohnhäuser ca. ¼ Stunde von einander entfernt sind. Die Schulkindererkrankungen verliefen folgendermaßen:

Ende der Ferien (11. IX.) erkrankte eine Schülerin der III. Klasse aus dem Orte N. Der erste Schuljahrsfall (13. XI.) betrifft einen Schüler der II. Klasse aus dem Orte C., es folgte am 14. XI. eine Schülerin der III. Klasse aus N., am 3. XII. ein Schüler der II. Klasse aus K. und am 13. XII. noch eine Schülerin der III. Klasse aus D. *Die beiden Knaben der II. Klasse waren Sitznachbarn* und erkrankten in 21 tägiger Zwischenzeit. *Zwei Schülerinnen der III. Klasse bewohnten zwei einander nahe*stehende Häuser *und gingen wie ihre Eltern meist gemeinsam zur Schule oder Kirche.* Nach Mitteilung des Schulleiters *verkehrten sehr viele Schulkinder mit seinem Kinde* **vor** *dessen Erkrankung.* „Darunter dürfte auch die am 11. IX. erkrankte Schülerin der III. Klasse gewesen sein." In den Schulpausen kamen *keine Kinder zum rekonvaleszenten bzw. kranken Töchterchen des Oberlehrers. „Kontumaziert wurden keine Schulkinder, weil die Erkrankungsfälle nicht als Kinderlähmung bekannt waren."*

An dieser Schule waren somit *im Schulorte 3 nicht schulpflichtige, in den 4 eingeschulten Orten 5 schulpflichtige Kinder* von der Lähmung befallen worden.

Ich habe noch kurz die *18 Kinderlähmungsfälle unter den Grazer schulpflichtigen Kindern* zu besprechen. Neben *4 Mittelschülern* fanden sich 14 Volksschüler. Von ersteren besuchten drei die drei verschiedenen Realschulen, eine das Mädchenlyceum. Die Lycealschülerin erkrankte am 23. V., die 3 Realschüler am 14. VII., 30. VIII. und 4. X. Es erkrankten demnach 3 im Schuljahre, 1 in den Ferien.

Die *14 Volksschüler* besuchten 11 verschiedene Schulen. 6 Fälle fielen in die Ferien, 8 ins Schuljahr. In *keinem der Schuljahrfälle kam es zu einer Nacherkrankung unter den Mitschülern der einzelnen Klassen.* Hervorgehoben sei hier, daß wir in Graz im Jahre 1909 über 70 Poliomyelitisfälle verzeichnet finden, die sich folgendermaßen vom Mai bis November ereigneten: Mai 1, Juni 2, Juli 5, August 17, September 27, Oktober 16, November 5. Von den 18 Grazer Erkrankungen fielen je 1 auf den Mai und Juli, 4 auf den August, 9 auf den September und 3 auf den Oktober.

Erwähnt sei hier noch, daß am 4. X. das Kind M. erkrankte, welches die *Kinderbewahranstalt* in der Wienerstraße besuchte, und daß es daselbst zu keiner weiteren Erkrankung kam.

Es wären noch kurz einige Einzelheiten anzuführen:

Von den *Leitern der 21 provinzialen Schulen* der Gruppe II und III *wohnten 15 in den Schulgebäuden;* sie hatten 41 Kinder, von denen

9 noch nicht schulpflichtig,
17 schulpflichtig,
15 nicht mehr schulpflichtig waren.

Von diesen Lehrerskindern erkrankte, wie oben erwähnt, und zwar *während der Ferien* nur 1 Kind eines im Schulhause wohnenden Schulleiters; 11 Schulleiter bejahten das Zusammenkommen ihrer 32 Kinder mit den Schulkindern, die übrigen verneinten es. Zur Frage des *Einflusses von während des Schuljahres zugewanderten Kindern als Importeuren der Krankheit* kann ich leider nicht Stellung nehmen, da meine diesbezügliche Frage nicht oder nicht entsprechend beantwortet wurde.

Der Übersicht halber habe ich die Ergebnisse meiner Untersuchung noch nach einzelnen Gesichtspunkten in Tab. IV geordnet.

(Hier folgt Tabelle IV von Seite 156.)

Im *Durchschnitte* betrug somit das *Morbiditätsprozent* unter den *Kindern der Schulen* 0,9‰; es schwankte unter den *Kindern der einzelnen Klassen* zwischen 1,6 bis 2,8 %.

Wie ersichtlich, ist das *Morbiditätsprozent* sowohl in der Mehrheit der *Schulen* wie auch der einzelnen Klassen *ein recht niedriges;* nichtsdestoweniger erreicht es *in einzelnen Schulen* mit *3—4 pCt. doch schon eine Höhe,* über die nicht selten auch andere vulgäre kontagiöse Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Diphtherie) nicht hinausgehen. Da nun die Poliomyelitis unter den Schülern *der einzelnen Klassen aber auch 4—8,6* % ergriff, so ist das *eine*

Höhe, die uns *berechtigt, von einem epidemischen Auftreten der Kinderlähmung unter Schulkindern sprechen* zu dürfen. Dabei geben allerdings zwei Tatsachen zum Nachdenken Veranlassung: So findet sich in der Knabenschule in L. ein Morbiditätsprozent von 0,5, in der Mädchenschule daselbst ein solches von 1,1; noch größer ist die Differenz im Orte A.; die Mädchenschule zeigt 0,2 pCt., die Knabenschule 3,1 pCt. Unter der Voraussetzung gleicher örtlicher Schulverhältnisse, gleicher Lebensbedingungen und gleicher Kindergepflogenheiten bleiben keine anderen Erklärungsgründe als Vermutungen.

Tabelle IV.

Schule in	Gesamt-Schülerzahl	Morbiditäts-°/₀ d. Schüler	Morbiditäts-°/₀₀ im Gewichtsbezirke nach Fürntratt	I. Kl.			II. Kl.			III. Kl.			IV. u. V. Kl.		
				Schüler	Kranke	pCt.	Schüler	Kranke	pCt.	Schüler	Kranke	pCt.	Schüler	Kranke	pCt.
Knabenschule Leibnitz	399	0,5	1,79	75	1	1,3	—	—	—	—	—	—	60	1	1,6
Gr. St. Florian	499	0,2	0,30	—	—	—	72	1	1,3	—	—	—	—	—	—
Gleisdorf	450	0,2	0,73	85	1	1,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Eisbach Rein	156	1,3	1,05	—	—	—	84	2	2,3	—	—	—	—	—	—
Radkersburg Umgebung	345	0,2	0,6	78	1	1,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Friesach	72	4,1	1,81	?	2	—	?	1	—	—	—	—	—	—	—
Grundlsee	104	2,8	5,70	39	2	5,1	65	1	1,5	—	—	—	—	—	—
Straßengel	170	0,5	1,05	80	1	1,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gratkorn	362	0,2	1,05	74	1	1,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mädchenschule Leibnitz	427	1,1	1,79	103	2	2,0	—	—	—	66	1	1,5	62	2	3,0
Krieglach	509	0,5	0,16	—	—	—	90	2	2,2	79	1	1,2	—	—	—
Stiwol	178	0,5	1,05	—	—	—	—	—	—	56	1	1,7	—	—	—
Sinabelkirchen	400	0,5	0,73	—	—	—	71	2	2,7	—	—	—	—	—	—
Thörl	286	0,6	3,43	—	—	—	?	1	—	—	—	—	?	1	—
Mädchenschule Außee	375	0,2	5,7	—	—	—	—	—	—	65	1	1,5	—	—	
Knabenschule Außee	347	3,1	5,7	61	5	8,6	63	2	3,1	50	4	8,0	—	—	—
Großstübing	120	2,5	1,81	66	1	1,5	54	2	3,7	—	—	—	—	—	—
Andritz	473	1,0	1,05	—	—	—	63	3	4,7	80	1	1,2	87	1	1,1
Gratwein	245	1,6	1,05	51	4	7,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Obdach	370	0,8	1,39	82	2	2,4	—	—	—	—	—	—	90	1	1,1
Schiltern	820	1,7	0,72	—	—	—	115	2	1,7	65	3	4,6	—	—	—
	6567	0,9		794	23	2,8	677	19	2,8	461	12	2,6	239	6	[1])

Lege ich mir nun die Frage vor: *Finden sich im soeben Mitgeteilten Tatsachen, die auf die Möglichkeit des Erwerbes der Poliomyelitis bei Schülern in der Schule oder durch das Schulleben hinweisen?*

[1]) Es ergibt sich eigentlich für die IV. Klasse: 239 Schüler, 5 Kranke = 2,1 pCt.
„ „ „ „ „ „ V. „ 60 „ 1 „ = 1,6 „

Dazu habe ich zunächst folgendes zu sagen: Ich gewann nur Einblick in zwei Drittel unserer erkrankten Schulkinder, und es mangelt daher meiner Untersuchung das Recht des Anspruches auf Vollständigkeit. Nichtsdestoweniger nehme ich an, daß der Durchschnitt der Gesamtergebnisse keine wesentliche Einbuße erlitten hat. Mein Material läßt sich weiters dem *Wickmans* auch nicht kurzweg gegenüberstellen. Dieser konnte im engbegrenzten Gebiete eines Kirchsprengels jeden Einzelfall genau untersuchen und so die Kontinuität der örtlichen Epidemie herstellen; mir selbst war nur der Einblick in die örtlichen Verhältnisse des damals stark verseuchten A. und auch da nur flüchtig möglich. Die mir von unseren *Lehrern* bereitwilligst gemachten *Mitteilungen, für die ich hier bestens danke*, können wohl als der Wahrheit entsprechende Berichte betrachtet werden, denn sie erfolgten unter dem Eindrucke eines eben erlebten, auch für die Lehrer sorgenvollen Ereignisses.

Meine Ergebnisse haben mich von neuem bestärkt, der Anschauung *Wickmans zuzustimmen, daß die* **Heine Medinsche Krankheit** *eine* **kontagiöse Infektionskrankheit** *ist. Ich werde in einer weiteren Publikation auf das Kontagiositätsmoment noch besonders eingehen.*

Auf die *Möglichkeit der Schule als Infektionsquelle* weisen folgende Tatsachen hin:

1. 60 Schuljahrerkrankungen stehen 37 Ferialerkrankungen gegenüber.

2. Neben *mehrfachen Erkrankungen* in **mehreren** *Klassen* einer Schule kam es **12** *mal zu Doppelfällen*, **2** *mal zu Drei-* und **1** *mal zu Fünffällen in* **einer** *Klasse*. Zwischen dem ersten und zweiten Falle der Doppelfälle lag eine Inkubationszeit von 5, 7, 9, 18, 20, 22, 23, 23, 28, 30 und 60 Tagen, 1 mal erfolgte die Erkrankung gleichzeitig. Bei den „Dreierfällen“ in einer Klasse verstrichen zwischen ersten und zweiten bzw. zweiten und dritten Falle das eine Mal 7 und 22, das andere Mal 32 und 36 Tage. Die „Fünferfälle“ in einer Klasse boten folgende Intervalle: 2, 22, 4, 13 Tage. Unter diesen Terminen finden sich legale Inkubationszeiten.

3. In 6 Schulen waren *die Erkrankten direkte Sitznachbarn* und 10 mal fanden sich bei mehrfachen Erkrankungen *in einer Klasse immer nur gleichgeschlechtliche Kinder* (7 mal nur Mädchen, 3 mal nur Knaben); erfahrungsgemäß aber ist der Verkehr gleichartiger Kinder untereinander immer ein innigerer und regerer.

4. Des öfteren findet sich angegeben, daß die erkrankten Kinder (sowohl der Klasse wie der Schule) auf *dem gemeinsamen Schul-* oder *Kirchenwege in tägliche Berührung* traten.

5. Es erkrankten Kinder in Klassen, die von *Geschwistern poliomyelitiskranker*, nicht schulpflichtiger Kinder besucht wurden.

Und nun zu den *Entlastungsgründen*:

1. Die *Schülererkrankung blieb der einzige Poliomyelitisfall* in der Schule oder in der Klasse; es kam zu *keinen Nacherkrankungen*, obzwar bei der Unkenntnis der Krankheit in mehreren Schulen *weder Kontumazierung* der Geschwister oder Hausgenossen *noch* irgendwelche *Desinfektion der Schule* durchgeführt wurde.

2. Neben unseren derzeitigen legalen kurzfristigen *Inkubationszeiten* finden sich auffallend oft *recht lange Termine* zwischen den einzelnen Klassenfällen, Termine, welche selbst die *einmal* beobachtete, experimentelle sechswöchentliche Inkubationsfrist überschreiten.

3. Die *gleichzeitige Erkrankung von* Schülern einer Klasse legt eine außerhalb der Schule liegende Infektionsquelle nahe, es müßte denn sein, daß gesund gebliebene Mitschüler als „Bazillenträger" die Ansteckung bedingt hätten.

4. Zur Zeit der Schülererkrankungen oder diesen vorhergehend finden sich bereits Poliomyelitisfälle unter nichtschulpflichtigen Kindern oder älteren Individuen in der Schulgemeinde oder deren nächster Umgebung.

Wenn nun auch die zuerst angeführten „*Belastungsgründe*" schwerwiegender und überzeugender zu sein scheinen als die „*Entlastungsgründe*", so wird man doch beide wohl beachten müssen. Aus dem Umstande, daß Schulkinder an Poliomyelitis erkranken, darf man einerseits nicht kurzerhand den Schluß ziehen, daß die Infektion in der Schule erfolgte. Man würde andererseits aber auch wieder zu weit gehen, wenn man, weil es trotz gegebener Gelegenheit zur Infektion in der Schule zu keiner oder zu wenigen Nacherkrankungen unter Schulkindern kommt, die Poliomyelitis als nicht kontagiöse Krankheit gelten lassen wollte. Die Poliomyelitis befällt recht oft in größeren Kinderkomplexen, mögen es nun Schüler oder kinderreiche Familien sein, nur Einzelindividuen, es kommt aber auch gar nicht so selten zu mehreren Erkrankungen. Auf die Eigentümlichkeit der Poliomyelitis, mit Vorliebe *sporadisch* aufzutreten, werden wir uns mit Rücksicht auf die in den

letzten Jahren vielerorts beobachteten Epidemien ganz und gar nicht mehr besonders verlassen, sondern *jeden einzelnen Poliomyelitisfall mit prophylaktischen Maßnahmen zur Verhütung der Weiterverbreitung umgeben.*

Literatur-Verzeichnis.

1. *Wickman*, Beiträge zur Kenntnis der *Heine-Medin*schen Krankheit. Berlin 1907. S. Karger. 2. *Löcker*, Das österreichische Sanitätswesen. No. 49-1909. 3. *Kärher*, Jena 1910, bei Gustav Fischer. 4. *Puschnig*. Das österreichische Sanitätswesen. No. 12—16. 1912. 5. *Haßler*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 6. *Fürntratt*, Das österreichische Sanitätswesen. 1910. 7. *Strohmayer*, Mitteilungen des Vereins der Ärzte Steiermarks. No. 6. 1911. 8. *Fürntratt*, Mitteilungen des Vereins der Ärzte Steiermarks. No. 3. 1911. 9. *Römer*, Med. Klinik. No. 28. 1911. 10. *Zappert*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72. 1910. Ergänzungsheft.

VII.

(Aus dem Kinder-Asyl und Waisenhaus der Stadt Berlin.
[Oberarzt: Prof. Dr. *Finkelstein*.])

Ein Fall von Meningocele spuria traumatica kombiniert mit Pachymeningitis hämorrhagica interna.

Von

RUDOLF SCHINDLER.

Seitdem *Billroth*[1]) im Jahre 1862 zum ersten Male ausführlich das Krankheitsbild der Meningocele spuria traumatica beschrieb, ist eine ganze Reihe wertvoller Arbeiten über diese seltene Erkrankung veröffentlicht worden[2]).

Da aber durch die traumatische Ätiologie eine gewisse Regellosigkeit der Erscheinungen bedingt ist und daher noch zahlreiche Punkte strittig oder ganz ungeklärt sind, so dürfte eine Vermehrung der Kasuistik durch sorgfältig beobachtete Fälle immer noch einen gewissen Wert besitzen.

Der folgende Fall aus dem Waisenhaus der Stadt Berlin scheint besonders der Mitteilung wert, weil er einmal von Geburt an unter ununterbrochener ärztlicher Kontrolle gewesen ist; sodann aber war es durch den Tod des Patienten möglich, neben der gründlichen klinischen Beobachtung auch den genauen pathologischen Befund zu erheben, was um so wertvoller ist, als bisher erst in 13 Fällen eine genügende Sektion vorgenommen werden konnte.

Charlotte Schilinski, 13 Monate alt, geb. 7. II. 1909, wird am 18. III. 1910 dem Waisenhause wegen einer Geschwulst am Kopf übergeben.

Anamnese: Über die Entbindung ist nichts zu ermitteln. Das Kind wurde von den Angehörigen am 11. Lebenstage einer Pflegefrau übergeben, die es 9 Monate lang behielt.

Am Kopf hat sie niemals etwas Auffälliges wahrgenommen; dagegen war die Kleine immer schwächlich und kam nicht vorwärts, so daß sie am 6. XI. 1909 dem Waisenhause übergeben wurde. Dort verblieb sie 14 Tage, der Kopf bot damals nichts Abnormes dar. Nach Ausgabe an eine zweite Pflegefrau hatte es mehrere eiterige „Geschwüre“ am Kopf, von denen eins an der Stelle der jetzigen Geschwulst gesessen haben soll. Seit etwa

[1]) *Billroth*, Arch. f. klin. Chir. Bd. III. S. 398. 1862.
[2]) Lit. vergl. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Referatenteil.

2 Monaten bemerkte die Frau eine Geschwulst auf dem linken Scheitelbein, weswegen sie ihren Pflegling im Waisenhaus vorstellt. Über die Entstehung der Anschwellung weiß sie zunächst keine Angaben zu machen, erst nach längerem Ausfragen erzählt sie zögernd, daß kurz bevor die Geschwulst entstand, das Kind mit ziemlicher Gewalt von einem Tennisball am Schädel getroffen worden sei.

Status: Das jetzt 13 monatige Kind ist im Wachstum stark zurückgeblieben, wiegt bei der Aufnahme nur 5000 g, ist sehr mager und von blasser Hautfarbe. Es besteht deutliche, jedoch mäßige Rachitis. Die Organe des Thorax und des Abdomens weisen keinen pathologischen Befund auf. Es bestehen zahlreiche Drüsenschwellungen, links deutliche Kubitaldrüsen. Augenbewegungen intakt. Die Extremitäten sind aktiv und passiv frei beweglich. Die Reflexe sind lebhaft, jedoch nicht gesteigert. — Die Fontanelle ist stark gespannt, die Schädelvenen, namentlich links erweitert, verlaufen in tiefen Knochenfurchen. Das Kind ist unruhig und weinerlich.



Fig. 1.

Schädel (s. Fig. 1) auffallend unsymmetrisch, die linke Seite wesentlich umfangreicher als die rechte, so daß der größte Durchmesser von rechts vorn nach links hinten zieht. Auf der Höhe des linken Scheitelbeins eine kinderhandtellergroße, stark gewölbte, aus drei runden, kugelsegmentartigen, breit zusammenhängenden Teilen bestehende Geschwulst, über der die Haut verschieblich und unverändert ist. Die Geschwulst pulsiert und fluktuiert, beim Schreien wird ihre Spannung und ihr Umfang größer, bei Druck läßt sie sich kaum nennenswert verkleinern. Ein Verdrängen des In-

halts von einem zum andern Segment ist ebenfalls nicht möglich. Bei genauem Fühlen zeigt sich den Geschwulsträndern entsprechend ein buchtig und zackig ein- und ausspringender Knochenwall, über den hinweg man in größere Tiefe gelangt; ist das Kind ruhig, so wird auch in der Tiefe Knochen fühlbar, während ein Defekt mit Sicherheit palpatorisch nicht nachzuweisen ist.

Bei der einige Tage später vorgenommenen Punktion der Geschwulst wird eine blutige Flüssigkeit aspiriert, in der sich im Proberöhrchen ein Bodensatz roter Blutkörperchen absetzt, während die überstehende, sehr eiweißreiche Flüssigkeit klar und rötlich gelb erscheint. Kein Gerinnsel. Mikroskopisch nur rote, zum Teil etwas geschrumpfte, nicht in Geldrollen liegende Blutkörperchen, viel Pigment und einige kugelige Fettkörnchen zellen. Der Befund weist auf eine vorbestehende Blutung und ähnelt dem bei Pachymeningitis haemorrhagica festzustellenden. Nach der Punktion sickert aus dem Stichkanal noch gelbliche, klare Flüssigkeit nach.

Es wird die *Lumbalpunktion* angeschlossen, bei der sich im Strahle und unter starkem Druck wasserklarer, chemisch und mikroskopisch normaler Liquor entleert. Bei Druck auf die Geschwulst stärkerer Ausfluß. Nach Abfluß von 50—60 ccm Liquor ist die Vorwölbung verschwunden, die knöcherne, von dem geschilderten, stufenförmig erhöhten Knochenwall eingefaßte Unterlage fühlbar. Es muß also ein abgesackter, hämorrhagischer, zwar mit dem Schädelinnern, aber nicht mit dem Arachnoidalraum kommunizierender Erguß in der Geschwulst bestehen.

Nach 2 Tagen ist die Geschwulst wieder in alter Größe vorhanden.

Es wird eine Röntgenphotographie angefertigt (s. Fig. 2) im anteroposterioren Schädeldurchmesser. Sie zeigt deutlich, daß sich unter der

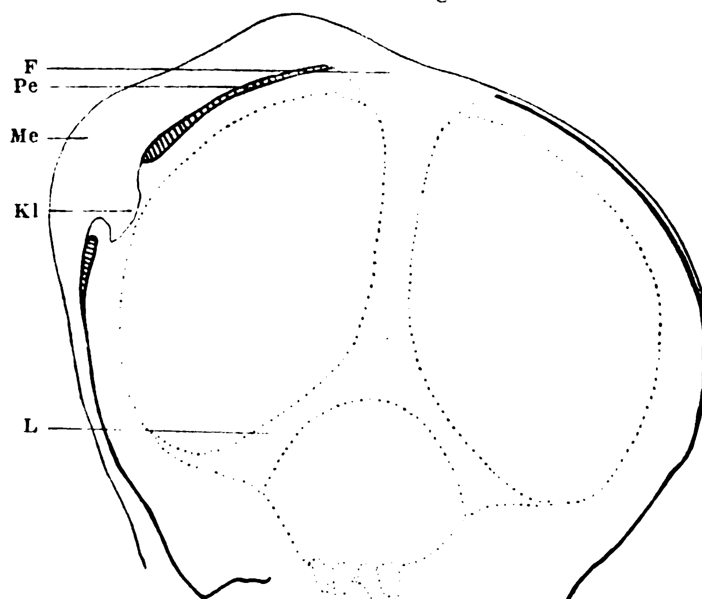


Fig. 2. (½ natürl. Größe.)
Umrißzeichnung der Röntgenphotographie.
F = Große Fontanelle. Pe = Periostale Knochenwucherung. Me = Meningocele. Kl = Knochenlücke. L = Lambdanaht.

Weichteilgeschwulst eine den ganzen Knochen durchsetzende, kesselförmige Vertiefung befindet, die ihren Sitz ungefähr im untersten Bezirk des Scheitelbeins hat. Zugleich ist die Asymmetrie des knöchernen Schädels zu erkennen.

Die Diagnose wird auf Meningocele spuria traumatica mit hämorrhagischem Inhalt (*Pachymeningitis haemorrhagica*) *gestellt* und eine Behandlung mit systematisch wiederholten Lumbalpunktionen eingeleitet.

9. V. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

18. V. Lumbalpunktion wiederholt, ebenso am 25. V., 28. V., 5. VI.

8. VI. Das Kind gedeiht sehr gut und ist vergnügt. Der Turgor ist verbessert, die Hautfarbe gut. Die Fontanelle ist nicht mehr vorgetrieben, gut gespannt. Die Vorwölbung ist viel kleiner geworden, besteht jetzt nur noch aus zwei Teilen und zeigt Sanduhrform (s. Fig. 3). Der untere Teil befindet sich in nachweisbarer Kommunikation mit dem Schädelinnern und der Spinalhöhle, denn wenn man auf ihn während der Lumbalpunktion drückt, entleert sich die Spinalflüssigkeit schneller. Die obere Beule zeigt keinen derartigen Zusammenhang. Wenigstens fließt bei Druck auf sie die Spinalflüssigkeit nicht rascher, auch gelingt es nicht, die Flüssigkeit von der oberen nach der unteren Beule zu bringen. Auf dem Grunde der unteren Beule ist ein Loch im Knochen palpabel, auf dem der oberen ein Knochenbalken. Die Punktion der letzteren ergibt jetzt völlig klare Flüssigkeit. Unter weiteren Lumbalpunktionen am 16., 24., 30. VI., 8., 14., 26. VII., 3., 12. VIII. u. s. w. verkleinert sich die Geschwulst immer mehr, wird schlaff und schließlich nur von sehr geringer Größe, so daß die endgültige Heilung nicht ausgeschlossen erscheint.



Fig. 3.

Das Kind ist vorzüglich gediehen, hat seit der Aufnahme $3\frac{1}{2}$ kg zugenommen. Im Oktober macht es eine Grippe mit anschließender abszedierender Lymphadenitis durch, gedeiht aber weiter bis zum Ende November, wo es 10 100 g wiegt. Jetzt aber setzt wiederum eine Grippe ein, die nach 10 Tagen sich bessert. Nach einer kurzen fieberfreien Periode steigt die Temperatur an, es entwickelt sich ein langwieriges, remittierendes Fieber mit Verfall der Kräfte; das Kind wird sehr matt, verweigert jede Nahrungsaufnahme.

Am 17. I. 1911 ist die Flüssigkeit aus der Geschwulst geschwunden. Man fühlt die Knochendelle, doch setzen sich Hustenstöße auf den tastenden Finger fort.

19. I. Die Geschwulst füllt sich wieder.

25. I. Nackenstarre angedeutet.

27. I. Kind sehr blaß, heruntergekommen. Ziemlich starker Husten. Nimmt nichts zu sich. Nackenstarre ist deutlich vorhanden. Brondsinsky: +, Kernig: —. Pupillen gleich weit, nicht verzogen, reagieren prompt auf Licht-

einfall. Leichte Ptosis links. Keine Spasmen. Patellarreflexe lebhaft. Abdomen nicht eingesunken. Milz nicht vergrößert. Über den Lungen kein Befund.

Lumbalpunktion: Druck nicht gesteigert. Punktat anfangs blutig, dann eitrig. Im gefärbten Präparat sind zahlreiche polynukleäre Leukozyten. Keine Kokken. Pirquet +.

28. I. Morgens: Exitus letalis.

Sektionsbefund: Leiche eines weiblichen Kindes von mittlerem Ernährungszustand und blasser Hautfarbe. — Der Kopf zeigt pathologische Veränderungen zweierlei Art, nämlich einmal solche, die durch die lokale Geschwulst bedingt sind, sodann solche, die mit der Allgemeinerkrankung in Zusammenhang stehen. Jene sollen zuerst und gesondert von diesen beschrieben werden. Die Kopfhaut läßt sich bis auf die Stellen, an denen sich die Geschwulst befindet, leicht abziehen; dort ist sie etwas bindegewebig verwachsen. Der Schädel ist deutlich asymmetrisch, indem das linke Scheitelbein eine wesentlich stärkere Vorwölbung nach außen aufweist. Auf der Höhe dieser Vorwölbung befindet sich eine von Bindegewebe gebildete Erhebung, die eine weiche, fluktuierende Beschaffenheit und graue Farbe zeigt und in drei Teile von verschiedener Form zerfällt. Der äußerste Punkt des am weitesten nach außen liegenden Teiles der Geschwulst hat von der Sagittalnaht einen Abstand von 11 cm. Dieser Teil hat ungefähr Kreisform, in der Richtung von rechts nach links eine Ausdehnung von 3 5 cm, in der Richtung von vorne nach hinten eine solche von 4 cm. Seine Erhebung über dem Knochen beträgt nur 2 mm. Er liegt zur einen Hälfte dem Os temporale auf, die obere Hälfte liegt auf dem Os parietale. Wo sein Umfang die Sutura squamosa schneidet, beträgt der Abstand von der Coronarnaht 2 cm, der von der Lambdanaht 6,5 cm. — Der zweite, kleinste Teil der Geschwulst schließt sich dem Schädel zu unmittelbar an den ersten an und ist von ihm nur durch eine seichte Furche getrennt, seine Ausdehnung in frontaler Ebene beträgt 0,5 cm, in sagittaler Ebene 3 cm seine Erhebung über die Knochen der Umgebung ebenfalls 2 mm. Er sitzt völlig auf dem Os parietale, ebenso wie der dritte Teil, der sich unmittelbar an ihn, ebenfalls nur durch eine seichte Einziehung getrennt, anschließt, ovale Gestalt hat, in seiner sagittalen Breitrichtung 3,25 cm, in seiner frontalen Längsrichtung 4 cm mißt, dessen dem Scheitel nächster Punkt von diesem also noch 3 cm entfernt ist. Die Erhebung über die umliegenden Knochenpartien beträgt im Gegensatz zu den anderen Teilen 7 mm. — Die Oberfläche der Geschwulst ist uneben, sie besteht offenbar aus festen bindegewebigen Massen. In der unteren Hälfte des erstbeschriebenen untersten Teils steht diese bindegewebige Decke offenbar in engster Verbindung mit dem Periost des Knochens. Ohne Unterbrechung geht dieses auf die Geschwulst über und verbindet sie fest mit dem Knochen. In der oberen Hälfte, die schon auf dem Scheitelbein liegt, sowie in den beiden anderen Teilen sitzt dagegen die Geschwulst dem Knochen nur lose auf, läßt sich leicht abheben. Doch lassen sich diese Verhältnisse von außen nicht ganz klar übersehen. Das Periost ist auf der linken Schädelseite deutlich verdickt. — Das Abheben der Schädelkappe samt der Dura erfolgt mit Schwierigkeiten, da das Gehirn an einer Stelle fest mit dem Schädel verwachsen ist und mit

der Schere abgelöst werden muß. — Auf dem Durchschnitt zeigt der Knochen eine Dicke von 4 mm.

Auf der Innenseite des Schädels fällt ein Knochendefekt von ovaler Form auf. In sagittaler Richtung beträgt seine Ausdehnung 2,75 cm, in frontaler Richtung 1,75 cm. Er entspricht dem Sitze nach ziemlich genau der unteren Hälfte des ersten Teils der Geschwulst, gehört also zum weitaus größten Teile dem Os temporale an, nur mit etwa 3 mm ragt er noch in das Os parietale hinein. An seiner Stelle bestand die Verwachsung mit dem Gehirn. — Die Dura zeigt einen Defekt von genau derselben Ausdehnung wie

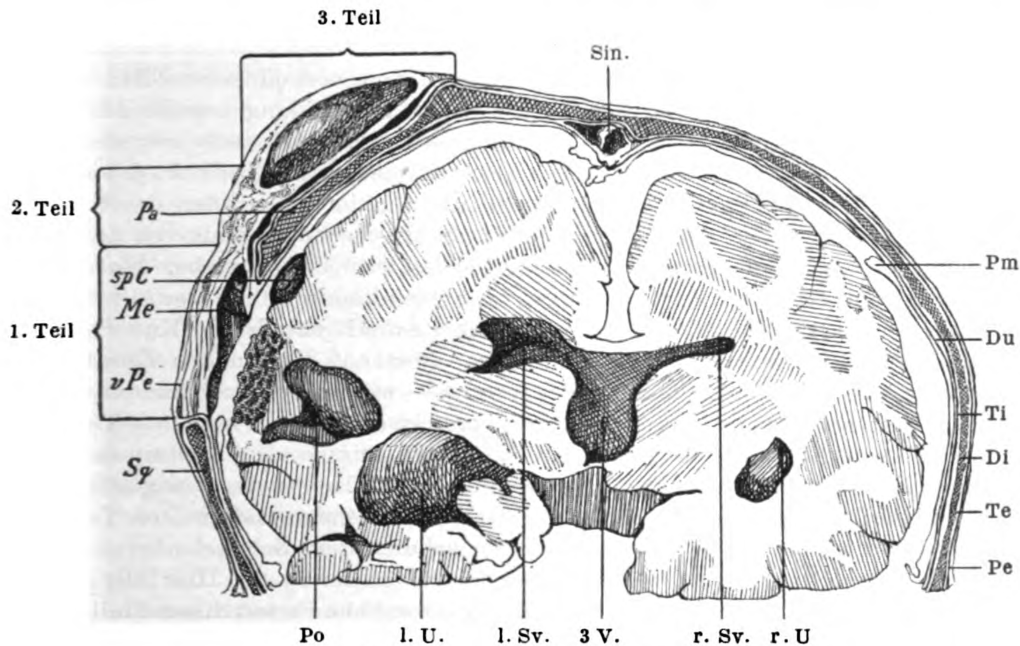


Fig. 4. ($^2/_3$ natürl. Größe.)

Die Figur zeigt einen frontalen Durchschnitt durch das Schädeldach, auf dessen vordere Hälfte man sieht.

Pe = Periost, Te, Ti = Tabula externa und interna.

Di = Diploe, Du = Dura mater.

Pm = Pachymeningitische Membran.

Sin = Sinus longitudinalis, Pa = Os parietale.

Sq = Squama ossis temporalis.

v. Pe = verdicktes Periost, die Geschwulstdecke bildend.

Me = Rest der eigentlichen Meningocele, noch mit dem Innern kommunizierend und bindegewebige Bälkchen enthaltend.

l. Sv., r. Sv. = linker und rechter Seitenventrikel.

l. U, r. U = linkes und rechtes Unterhorn.

3 V. = 3. Ventrikel.

Po = Porencephalische Cyste.

sp C = subpiale Cyste (diese war auf dem hier gezeichneten Durchschnitt nicht sichtbar und wurde in ungefährer und schematischer Weise auf die Schnittfläche projiziert).

das Knochenloch und liegt bis zu dessen Rändern dem Knochen fest an, endet dort aber nicht, sondern schlägt sich um diese herum und ragt etwa noch 3 mm in die Geschwulst hinein. Überdeckt ist das Loch von festem, fibrösem Bindegewebe, das nirgends eine Lücke zeigt außer an dem dem Scheitel nächsten Punkt, wo der Sondenknopf wenige Millimeter eindringt.

Es wird nun ein neuer Sägeschnitt durch das Schädeldach angelegt, der Geschwulst und Loch gerade in ihrer Mitte in einer frontalen Ebene trifft. Es zeigt sich nun folgendes (s. Fig. 4): Der erste Teil der Geschwulst, der teils über der Knochenlücke, teils über dem Os parietale sitzt, besteht fast vollständig aus dickem, fibrösem Bindegewebe von grauer bis graugelber Farbe. Nur über jener Lücke in der fibrösen Lochdecke, in die die Sonde vorhin eindrang, ist noch ein etwa bohnengroßer Hohlraum vorhanden, dessen Wandung teilweise glatt, größtenteils aber schon von jüngerem Bindegewebe bedeckt und dessen Lichtung offenbar in Verödung begriffen ist. Dieser Hohlraum ist der einzige Teil der Geschwulst, der noch mit dem Schädelinnern kommuniziert. — Die Decke dieses ersten Teils wird von stark verdicktem Periost gebildet, das sich kontinuierlich auf den zweiten Teil als Decke weiter erstreckt. Dieser ist im Durchschnitt wenig von dem ersten unterschieden, besteht aber aus noch festerem Bindegewebe. Unter ihm ist der Knochen verdickt, zeigt aber eine kleine Mulde von 1 mm Tiefe. An dieser dem Scheitel zugekehrten Seite des Loches ist der Knochen außerordentlich spitz zugeschärft — und zwar auf Kosten der Tabula externa und der Diploë, nicht aber der Interna —, während er auf der anderen dem Ohr zugekehrten Seite etwas kolbig verdickt erscheint. Der dritte Teil der Geschwulst entleerte beim Durchschneiden einige Kubikzentimeter klare Flüssigkeit. Er zeigt einen walnußgroßen Hohlraum von glatter Wandung; seine Decke bildet das Periost, das vom ersten und zweiten Teil kontinuierlich in diesen dritten übergeht; an dem dem Scheitel nächsten Punkte schlägt es um und bildet so auch den Boden der Cyste. Hier läßt es sich leicht abheben; darunter findet man das eigentliche Periost dieser Stelle, das unternormale Dicke zeigt. Das abhebbare, hier eigentlich nicht hingehörige Periost bildet auch noch den Boden des zweiten Teils und der oberen Hälfte des ersten Teils, bildet also auch noch den Boden des oben beschriebenen, mit dem Schädelinnern kommunizierenden Hohlraums. Es setzt dann an der scharfen Knochenkante an und ist in dieser Gegend mit der eingeschlagenen Dura mater verwachsen. — Die Decke und der Boden der gesamten Geschwulst werden somit außer von der Schädellücke nur von Periost gebildet, und zwar von solchem Periost, das früher offenbar zur Bedeckung des an Stelle der jetzigen Lücke befindlichen Knochens diente und das dann gedehnt und ausgestülpt wurde, wobei es sich zugleich verdickte. — Die Cyste, die den dritten Teil der Geschwulst bildete, zeigt keinerlei Kommunikation mit dem Schädelinnern. Unter ihr ist der Knochen erheblich — auf 2 mm — verdünnt, jedoch ist auch hier hauptsächlich die Diploë, gar nicht die Tabula interna betroffen.

Die Dura mater ist mit der Tabula interna fest verwachsen. Es schließt sich an sie nach innen zu beiderseits eine zweite, pachymeningitische Membran an, die etwa die Dicke der Dura aufweist, mit dieser verwachsen ist, doch sich leicht ablösen läßt. Sie zeigt fibröse Beschaffenheit und überzieht die ganze Dura sowohl der Konvexität als der Basis. An der Konvexität ist diese Haut

von einer dritten ganz dünnen durchsichtigen Haut überlagert, die sich mit der Pinzette leicht abheben läßt und so einen großen Sack darstellt. Die Falx ist frei. Die Membranen zeigen an der Konvexität braunrote und gelbe Flecken (Blutresorption). In dem Sacke selbst ist keine Flüssigkeit vorhanden.

Die Pia ist an den Rändern der Schädellücke mit der Dura fest verwachsen und zeigt dort einen Defekt, der dem der Dura entspricht.

An der Stelle des Knochendefektes ist die Rindensubstanz von einer bräunlichgrauen, zerklüfteten, fibrösen Masse durchwachsen, jedoch ist nur oberflächlich eine Verhärtung der Rinde zu konstatieren, während sich nach innen zu an eine schmale Rindenschicht eine cystische Erweiterung von Walnußgröße mit klarem Inhalt ansetzt. Eine kleine zweite Cyste daneben von der Größe einer Haselnuß ist direkt unter der Pia nachweisbar. — Was die Lokalisation im Gehirn anlangt, so sitzt jene zerklüftete grobmaschige Bindegewebsmasse im Gebiete des Ramus posterior Fossae Sylvii. Sie ist von fast kreisrunder Form, 2,25×2,25 cm messend; ihr am weitesten nach vorn gelegener Punkt nimmt jene Stelle ein, an der die Zentralfurche der Fossa Sylvii am nächsten kommt, ihr oberster Punkt liegt am Ende des Sulcus retrocentralis, ihr hinterster Punkt fällt etwa mit dem Ende der Fossa Sylvii zusammen, ihr unterster Punkt liegt im Bereich der oberen Temporalwindung. — Nach der Härtung des Gehirns zeigt sich, daß die große Cyste jener Stelle zustrebt, an der das Unterhorn vom Seitenventrikel abbiegt. Trotz genauesten Forschens ist nirgends eine direkte Verbindung mit dem Ventrikel zu konstatieren. An ihrer schmalsten Stelle ist die Ventrikelwand noch immer ca. ½ cm breit. Die kleinere Cyste hat etwa Haselnußgröße, kommuniziert nicht mit der ersten; sie nimmt etwa das Dreieck zwischen Ramus ascendens und posterior der Fossa Sylvii ein. — Die Seitenventrikel sind erweitert, und zwar der linke merklich stärker als der rechte.

Die übrigen pathologischen Veränderungen der Schädelhöhle sind nicht mit der Geschwulst in Zusammenhang zu bringen, sondern durch die Allgemeinerkrankung des Kindes bedingt. Die Pia zeigt auf der basalen Fläche weitgehende Veränderungen, nämlich einmal eine eitrig-sulzige Beschaffenheit. Knötchen sind nicht deutlich nachweisbar. Dagegen sind die Piagefäße und ganz besonders die Schädelbasisgefäße in ihrer Gesamtheit thrombosiert. Sie bilden bis ½ cm breite, dicke Stränge und setzen sich überall durch die Lücken der Gehirnsubstanz hin fort. In ihrer Umgebung sind zahlreiche Blutaustritte zu konstatieren. — Das ganze Ventrikelsystem ist ausgegossen von einer braunroten, derben Masse, die es in all seinen Teilen ausfüllt. Das Ependym ist mit rötlichen, ungleichmäßigen Auflagerungen versehen.

Auf eine ausführliche Wiedergabe des übrigen Sektionsprotokolls kann verzichtet werden, nur der Lungenbefund möge noch angeführt werden: Die beiden Oberlappen sind mit der Pleura costalis verwachsen. Auf der Pleura selbst sind zahlreiche miliare Knötchen von glasiger bis gelblicher Beschaffenheit sichtbar. Die Bronchialdrüsen sind vergrößert, verkäst. In dem noch weniger veränderten Drüsengewebe sind ebenfalls miliare Knötchen. Die Lungen zeigen in beiden Unterlappen Blutanschoppung, leichte subpleurale Hämorrhagien. In beiden Oberlappen befindet sich je ein etwa haselnuß-

großer Käseherd, der in seiner Umgebung Infiltration und zahlreiche frische miliare Knötchen aufweist. Auch die übrigen Teile der Lunge zeigen hier und da miliare Knötchen. — Miliare Knötchen im Peritoneum, in der Milz, in der Leber.

Diagnose: Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen. Allgemeine Miliartuberkulose. Meningitis tuberculosa. Ausgedehnte Thrombose der Gehirnvenen und Sinus. Mächtige Hämorrhagien in den Hirnventrikeln. Pachymeningitis hämorrhagica interna. Schädeldefekt, Defekt der Meningen. Meningocele spuria traumatica. Cysten des Gehirns.

Die Meningocele spuria traumatica ist eine im ganzen seltene Erkrankung. Ich habe aus der Literatur 56 Fälle zusammenstellen können. Der erste im Jahre 1862 von *Billroth* (s. o.) beobachtete wurde von ihm mit dem Namen ,,Meningocele spuria cum fistula ventriculi" bezeichnet. Seitdem hat sich der Name ,,Meningocele spuria traumatica" eingebürgert, Meningocele wegen der Ähnlichkeit mit jenen kongenitalen Geschwülsten, — spuria, weil die Meningen gerade in dem Geschwulstsack fehlen, — traumatica, die Ätiologie bezeichnend. Man hat versucht, diese nicht ganz prägnante Benennung durch andere, wie Cephalhydrocele u. s. w. zu ersetzen, ohne den alten Namen verdrängen zu können. — Die Erkrankung entsteht ausschließlich im Kindesalter, und zwar meist in den ersten drei Lebensjahren. In einer sehr großen Anzahl von Fällen entwickelt sie sich im Anschluß an ein Trauma schwerer Art, wie Fall auf den Kopf, schwere Zangengeburt u. s. w. Es entsteht dann eine Geschwulst auf dem Schädel, meist auf dem rechten Scheitelbein, die fluktuiert, pulsiert, respiratorische Schwankungen zeigt, oft reponibel ist und meist eine klare Flüssigkeit enthält, deren chemische Untersuchung die Identität mit Liquor cerebrospinalis ergibt. In seltenen Fällen wächst die Geschwulst unaufhaltsam, verdünnt die darüber liegende Haut, bis es zu ihrer Ruptur kommt, meist bleibt sie nach einigem Wachstum stationär, manchmal aber bildet sie sich auch völlig zurück. Bei der Sektion findet man, daß die Geschwulst von einem Hohlsack gebildet wird, der Flüssigkeit enthält und durch eine in seinem Bereiche liegende mehr oder weniger große Knochenlücke mit dem Schädelinnern kommuniziert. Diese Knochenlücke ist übrigens manchmal schon in vivo zu konstatieren und weist meist unregelmäßige Ränder auf, an denen Zeichen von Knochenresorption wahnrehmbar sind. Darunter ist die Dura mit der daran haftenden Arachnoidea eingerissen, so daß der Sack mit dem Subarachnoidalraum in Zusammenhang steht. Immer sind aber auch Veränderungen des Gehirns gefunden worden, meist in Form porencephalischer Cysten,

die sich in einer besonders großen Anzahl von Fällen bis in den Ventrikel fortsetzten und so eine direkte Kommunikation des Meningocelensacks mit dem Ventrikelsystem bewirkten. Den Gehirnveränderungen entsprechend werden auch im Leben nicht selten Herdsymptome, wie Lähmungen u. s. w. beobachtet; stirbt das Kind nicht, so stellt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle typische Rindenepilepsie ein. — Einige Fälle sind allerdings — zwar nur klinisch — beobachtet worden, bei denen in der Tat derartige auf Gehirnveränderung deutende Symptome völlig vermißt wurden und die, wie es scheint, heilten, bei denen sich sogar die sonst offen bleibende Knochenlücke schloß (*Eigenbrodt*[1]).

Was unseren Fall besonders interessant macht, ist die Kombination einer Meningocele spuria traumatica mit dem Krankheitsbilde der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Insbesondere trägt sie u.a. zur Lösung der noch immer strittigen Frage über die Herkunft des die Geschwulst erfüllenden Liquor cerebrospinalis bei. Diese in der Meningocele enthaltene Flüssigkeit konnte in unserem Falle nur direkt aus dem Subarachnoidalraum stammen, da keine Kommunikation mit dem Ventrikel bestand. *Sicher ist nun, daß im allgemeinen die Eröffnung des Subarachnoidalraums nicht zur Entstehung einer Meningocele spuria traumatica genügt.* Bei subkutanen Schädelfissuren des Kindesalters wird für gewöhnlich kein Liquoraustritt beobachtet. Sie heilen entweder anstandslos und sind dann schwer zu diagnostizieren, in letzter Zeit jedoch häufiger beobachtet worden (*Denks*[2]); oder aber, es entsteht eine sogenannte Schädellücke mit anlagerndem Gehirn (*Weinlechner*). *Für gewöhnlich ist nämlich der im Subarachnoidalraum herrschende Druck im Gegensatz zu dem des Ventrikelsystems nicht groß genug, um den Liquor cerebrospinalis durch die entstandene Fissur zu treiben und das Periost gegen den Widerstand der Galea abzuheben.*

Vorübergehend oder dauernd können aber Zustände des Organismus eintreten, die zu einer Steigerung des Liquordruckes führen. Zu den Haupteigenschaften des Liquor cerebrospinalis gehört nämlich, daß er außerordentlich rasch resorbiert wird, und zwar geschieht dies nach *Zieglers*[3]) und *Hills*[4]) Untersuchungen zum allergrößten Teile durch die Blutkapillaren der Hirnhäute und des

---

[1]) *Eigenbrodt*, Beitr. z. klin. Chir. 1894. Bd. XI.
[2]) *Denks*, Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 66. H. 2. S. 382.
[3]) *Ziegler*, Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1896. S. 133.
[4]) *Hill*, The cerebral circulation. London 1896.

Gehirns. Wird diese Resorption auf irgend eine Weise gehindert, so muß eine Ansammlung von Liquor eintreten; und da die Schädelkapsel starr, resp. bei Kindern durch die Fontanellen nur sehr begrenzt ausdehnbar, die Hirnmasse aber absolut inkompressibel ist, wird sich notwendigerweise eine Steigerung seines Druckes ergeben. — Eine solche mangelhafte Resorption des Liquor cerebrospinalis und demgemäß Druckerhöhung im Cavum cranii kann zustandekommen durch alle Prozesse, welche den venösen Abfluß aus der Schädelhöhle verhindern. So kommt beim Schreien der Kinder eine Druckerhöhung zustande, die sich durch Anspannung und Vorwölbung der Fontanelle kundgibt und die dadurch entsteht, daß durch den erhöhten Druck im Thorax die Venen infolge ihrer nachgiebigeren Wandung stärker komprimiert werden als die Arterien. Die so bewirkte Stauung des venösen Bluts setzt sich natürlicherweise auf die Hirnvenen fort. Da nun gerade nach einem schweren Trauma kleine Kinder sehr andauernd und angestrengt zu schreien pflegen, würde schon dieser Umstand zur Erklärung eines Austritts von Liquor cerebrospinalis durch die Schädellücke in den Geschwulstsack hinreichen. Auf die Bedeutung des Schreiens für die Drucksteigerung im Cavum cranii hat schon *de Quervain*[1]) hingewiesen. Andererseits ist aber zu bedenken, daß dies ein durchaus transitorisches Moment ist, mit dessen Verschwinden auch die Drucksteigerung aufhören muß und für die Resorption des Liquors wieder normale Verhältnisse geschaffen werden. Besteht freilich Kommunikation des Meningocelensacks mit dem Ventrikelsystem, so genügt der dort weit höhere Druck des Liquor cerebrospinalis, um diesen in den Geschwulstsack zu treiben. Ist dies aber, wie bei unserem Patienten, nicht der Fall, so müßte sich mit Aufhören des häufigen und starken Schreiens die Geschwulst verkleinern, endlich ganz verschwinden und Heilung eintreten. Derartig dürften die oben (S. 14) erwähnten, von *Eigenbrodt* beschriebenen Fälle zu beurteilen sein. So wäre auch unser Fall ausgegangen, wenn nicht ein Ereignis eingetreten wäre, das nun ausschlaggebend für den ganzen Verlauf der Erkrankung wurde, nämlich die Entwicklung einer *Pachymeningitis haemorrhagica interna.*

Diese Erkrankung wurde bis vor kurzem für ein im Kindesalter höchst seltenes Ereignis gehalten. Es ist aber sicher, daß sie weit häufiger vorkommt, als man bisher annahm. Das haben insbesondere

[1]) *de Quervain*, Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 51. H. 3. S. 460.

die Beobachtungen an dem reichen Material des Berliner Waisenhauses klar bewiesen (*Finkelstein*[1])). Bei einer beträchtlichen Anzahl von Fällen jener Schädelform, die man bisher für den rachitischen Hydrocephalus als typisch anzusehen geneigt war, fand sich bei der Punktion der Fontanelle eine blutige oder durch älteren Blutfarbstoff tingierte Flüssigkeit, Beweis für das Vorhandensein mehr oder weniger frischer, subduraler hämorrhagischer Exsudationen oder Blutungen. Eine stattliche Reihe von Sektionsbefunden bestätigte jedesmal die Diagnose, aber auch ohne jedes klinische Symptom wurde nicht selten eine Pachymeningitis haemorrhagica interna als Nebenbefund bei Sektionen festgestellt. Ob die Bildung von Membranen der primäre Vorgang ist, an den sich dann sekundär Blutungen unter diese Membranen anschließen, oder aber, ob auf eine primäre Blutung Membranbildung und Abkapselung folgt, ist noch nicht entschieden, soviel scheint jedoch festzustehen, daß neben der Rachitis, die vielleicht prädisponierend wirkt, als wichtiges ätiologisches Moment das Trauma betrachtet werden muß[2]).

Demgemäß ist bei der Meningocele spuria traumatica als einer exquisit traumatischen Erkrankung auch schon Pachymeningitis haem. int. gefunden worden. So beschreibt *Weinlechner*[3]) einen Fall, bei dem die harte Hirnhaut mit einer, namentlich an der linken Hälfte und an der Basis mächtigen, dunkelrotbraunen, pigmentierten Membran überzogen war; ebenso fand *v. Friedländer*[4]) eine Pachymeningitis haem. int., ähnliche Veränderungen scheinen in dem Falle von *Henoch*[5]) vorhanden gewesen zu sein.

Diese Erkrankung vermag auf die Entwicklung einer Meningocele spuria traumatica einen ganz entscheidenden Einfluß auszuüben, denn sie bewirkt eine chronische Drucksteigerung im Cavum cranii. Daß eine solche vorhanden ist, geht ohne weiteres aus dem klinischen Befund einer straff gespannten und vorgewölbten Fontanelle hervor

---

[1]) *Finkelstein*, Über Pachymeningitis hämorrhagica interna. Dtsch. med. Woch. Sitzungsber. d. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin. Pädiat. Sektion. Sitzung vom 13. III. 1911.

[2]) *s. Laurent*, Zur Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. Bonn 1898. *Jores*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1899. *Melnikow Reswedenkow*. Ziegler. Bd. 28.

[3]) *Weinlechner*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1882. Bd. 18. S. 370.

[4]) *v. Friedländer*, Wien. med. Woch. 1903. No. 48/49.

[5]) *Henoch*, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 29.

und wird ferner durch direkte Druckmessung bei der Punktion bewiesen. Wodurch sie bewirkt wird, ist aber nicht ohne weiteres zu verstehen. Zunächst könnte ein erhöhter Druck entstehen, wenn eine plötzlich eintretende Blutung den Raum des Cavum cranii in so beträchtlicher Weise in Anspruch nähme, daß die normalen Pariervorrichtungen, die in einem Ausweichen des Liquor cerebrospinalis in den spinalen Arachnoidalsack und in seiner raschen Resorption bestehen, nicht mehr genügen. Es würde dann das Blut der Pia- und Hirnvenen aus dem Schädel gedrängt werden und dadurch in der Tat die Resorption des Liquors unmöglich gemacht und so ein Zustand von erhöhtem Druck erzeugt werden. Aber zugleich müßte der Plötzlichkeit dieses Ereignisses wegen unbedingt jener Zustand eintreten, den *Geigel*[1]) als Adiämorrhysis cerebri bezeichnet, d. h. eine mangelhafte Durchströmung des Gehirns mit Blut. Diese jedoch müßte wieder zu den klinischen Symptomen des Hirndrucks — Benommenheit, Krämpfen, Pulsverlangsamung u. s. w. — führen. Über derartige Fälle haben *Finkelstein* u. A. berichtet. Da hiervon in unserem Fall jedoch nicht das Mindeste gesehen worden ist, so müssen wir nach einer andern, mehr chronisch wirkenden Ursache suchen, durch welche bei Pachymeningitis haemorrhagica interna Drucksteigerung zustande kommen kann. Bei langsamer Verlegung der abführenden Blutwege findet das Gefäßsystem Zeit, sich durch veränderten Druck dem veränderten Zustand anzupassen, es kommt nicht zu Adiämorrhysis, nicht zu Hirndruckerscheinungen. Solche langsam wirkenden Verlegungen finden wir nun bei entzündlichen Veränderungen der weichen Hirnhäute. Die Alteration der Kapillarwände ist nach *v. Bergmann*[2]) ein integrierender Teil solcher Entzündungen. Nun ist zwar die Pachymeningitis vor allem eine Erkrankung der Dura mater, es ist aber nicht zu bezweifeln, daß die an ihr spielenden entzündlichen Erscheinungen auch auf die Arachnoidea und Pia übergreifen können, die der Dura ja sehr dicht anliegen. Das zeigt sich an den Verwachsungen und Verklebungen, die an zahlreichen Stellen, wo keine Tuberkulose bestand, in flächenhafter Weise eingetreten waren.

Diese Veränderungen der weichen Hirnhäute alterieren also die Wandung der Blutkapillaren in ganz allmählicher Weise, so daß es nicht zu Hirndruckerscheinungen kommt; die Resorption

---

[1]) *Geigel*, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890.

[2]) *v. Bergmann*, Hirndruck. Handb. d. prakt. Chir. 1903. 2. Aufl. 1. Bd. S. 190.

des Liquor cerebrospinalis wird aber sehr erschwert, und dieser steht demgemäß unter einem erhöhten Druck, der die Fontanelle vorwölbt und anspannt. Das Gefäßsystem paßt sich den erschwerten Zirkulationsverhältnissen allmählich an, indem einerseits der arterielle Druck steigt. Eine zweite Art der Anpassung dürfte sich ebenfalls aus der Betrachtung unseres Falles ergeben. Es wird in der Krankengeschichte stets betont, daß die Venen der Kopfhaut außerordentlich stark gefüllt und beträchtlich erweitert sind. Derselbe Befund läßt sich auch sonst bei manchen Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica interna erheben (ähnlich wie bei anderen raumbeschränkenden Erkrankungen des Schädelinnern, Tumoren u. s. w.). Vielleicht findet also eine Vermehrung der Abflußwege und somit eine Erleichterung des Abflusses dadurch statt, daß die Venen der Kopfhaut sich erweitern und durch die ja sowieso als Sicherheitsventile fungierenden Emissarien der Schädelknochen einen Teil der Abfuhr des venösen Bluts aus der Schädelhöhle übernehmen.

Wenn wir also zu der Betrachtung unseres Falles zurückkehren, so können wir sagen, daß dasselbe Trauma, das die Ursache der Schädelfissur war, auch den Anstoß zum Entstehen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna gab. Die entzündlichen Veränderungen der Dura griffen auf die weichen Hirnhäute über, bewirkten dort Änderungen der Gefäßwand, durch die die Resorption des Liquor cerebrospinalis äußerst erschwert wurde. Dessen Druck wurde dadurch erheblich gesteigert und so wurde ein Wiederanlegen des Periosts und eine Heilung der Meningocele spuria traumatica verhindert.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna hat aber noch weitere Folgen gezeitigt, denn durch sie dürfte sich der beträchtliche Hydrocephalus internus erklären, der bei der Sektion gefunden wurde. Denn entweder es leitete der durch sie gestaute Liquor des Subarachnoidalraums die Stauung in das Ventrikelsystem fort und führte so zu einer Erweiterung desselben, oder aber die meningitischen Veränderungen führten zu einer Verlegung des Foramen Magendii und der Foramina Key-Retzii; auch so mußte es zu einer Vermehrung des Liquors in den Ventrikeln und zu ihrer Erweiterung kommen. Daß diese Erweiterung freilich ungleichmäßig ist, bedarf einer besonderen Klärung. Die stärkere Erweiterung auf der Seite der Meningocele ist vielleicht durch die Verlötung des Gehirns mit der Schädellücke und durch das Pulsieren des Gehirns auf rein mechanischem Wege zu erklären. — Ob durch diese

pachymeningitischen Verwachsungen des Gehirns auch die Entstehung der porencephalischen Cysten erklärt werden kann — etwa als Nekrose durch mangelhafte Ernährung infolge des andauernden Zuges —, erscheint zweifelhaft; viel wahrscheinlicher ist, daß sie durch primäre Blutung und nachfolgende Erweichung direkt durch das Trauma entstanden, besonders da ja ähnliche Hirnveränderungen noch in jedem Fall von Meningocele spuria traumatica gefunden wurden.

Aber in anderer Weise übte die Pachymeningitis ihren Einfluß auf die Entwicklung unserer Krankheit aus, nämlich insofern sie bestimmend für die merkwürdigen Heilungsvorgänge wurde.

Es war nämlich die Dura mater umgeschlagen und ragte in die Geschwulst hinein; daher mußten sich alle jene mannigfaltigen durch die Pachymeningitis haemorrhagica interna bedingten Vorgänge ihrer Innenfläche zugleich in genau derselben Weise auch im Innern des Geschwulstsackes abspielen. Es entstanden Hämorrhagien, die blutiges Punktat bewirkten, es bildeten sich bindegewebige, abkapselnde Membranen, und infolge des von diesen Bindegewebsmembranen ausgeübten Zuges kam es zu Furchungen und Teilungen der Geschwulst. Eine ausgedehnte Hämorrhagie dürfte jenen Teil der Geschwulst eingenommen haben, der im Protokoll als dritter Teil beschrieben worden ist. Nach Resorption des Blutes entstand dann dort die Cyste mit klarem Inhalt. Diese Blutung wurde fest abgekapselt, und so trat das eigentümliche Ereignis ein, daß ein beträchtlicher Teil des Meningocelensacks von jeder Verbindung mit dem Schädelinnern vollständig getrennt wurde. Aber auch in den übrigen Teilen gingen schwerwiegende Veränderungen vor sich, dadurch, daß Bindegewebsmassen, durch die pachymeningitischen Prozesse gebildet, die Geschwulsthöhle auszufüllen begannen. Am frühesten verödete der zweite, kleinste Teil der Geschwulst (s. Fig. 4), was bewiesen wird durch die äußerst derbe Beschaffenheit des ihn erfüllenden Bindegewebes. Später wurde dann der erste Teil ebenfalls von Bindegewebswucherungen ergriffen, die ihn endlich fast völlig ausfüllten und nur noch die kleine Höhle am Boden zurückließen, die aber — wie ihre rauhen Wände und die sie durchziehenden bindegewebigen Balken beweisen — ebenfalls schon in Obliteration begriffen war. Es erhellt, daß die ganze Dreiteilung nur durch diese ungleichmäßige Bindegewebsbildung bedingt war. Der eine Teil enthielt lockeres, der andere festes, der dritte gar kein Bindegewebe. Für die klinische Beobachtung war diese Dreiteilung früher weit ausgesprochener;

offenbar enthielt damals der erste Teil noch gar kein Bindegewebe. Später wurde die Geschwulst klinisch als zweiteilig angesehen; also unterschieden sich die beiden bindegewebigen Teile für den palpierenden Finger nicht.

Damit diese Bindegewebsbildungen und Verwachsungen überhaupt eintreten konnten, damit sie nicht sofort wieder zerrissen wurden, durfte freilich der Druck des Liquors kein allzu hoher sein. So wurde im März eine straff gespannte Fontanelle gefunden, im Juni war sie gut gespannt, aber nicht mehr vorgetrieben, und zugleich wurde ausdrücklich konstatiert, daß die Geschwulst nur zwei Kuppen zeigte. Sicher haben die häufig wiederholten Lumbalpunktionen noch zur Druckentlastung und weiteren Verödung beigetragen.

Aus Vorstehendem geht hervor, eine wie ausschlaggebende Bedeutung die Pachymeningitis haemorrhagica interna für den Verlauf der Meningocele spuria traumatica in unserem Falle besaß, daß sie ihr Entstehen überhaupt erst ermöglichte, daß sie aber andererseits zu Prozessen innerhalb der Gsechwulst führte, welche endlich die vollkommene Verödung derselben bewirkt hätten, so daß einer Exstirpation, etwa aus kosmetischen Gründen, nichts im Wege gestanden hätte, und daß also eine gewisse Heilung eingetreten wäre, wenn nicht das Kind vorher an Tuberkulose gestorben wäre.

Es erübrigt noch, auf die Fragen einzugehen, zu deren Beantwortung unser Fall beitragen kann und bei denen die Pachymeningitis keine Rolle spielt. Dieselben beziehen sich hauptsächlich auf Entstehung und Sitz der Knochenlücke. Die unumgängliche Voraussetzung für die Bildung einer Meningocele spuria traumatica ist die Entstehung einer subkutanen Schädellücke mit Defekt der Hirnhäute. Die Pflegemutter des von uns beobachteten Kindes brachte zwei Tatsachen in kausalen Zusammenhang mit der Geschwulstbildung. Einmal hatte das Kind an Geschwüren auf der Kopfhaut gelitten. Ein Geschwür saß an der Stelle, an der später die Geschwulst entstand. Unter Pflasterbehandlung sei es „eingegangen". Ob es sich nun hier um einfache Furunkel oder um vom Knochen ausgehende, osteomyelitische Prozesse gehandelt hat, läßt sich nicht mehr mit voller Sicherheit entscheiden. Die letzteren könnten eventuell zur Abstoßung nekrotischer Sequester und zur Zerstörung der Meningen führen, doch würde dann wohl der Exitus an Meningitis eintreten. Plausibler erscheint der andere Erklärungsversuch: Dem Kinde flog ein Tennisball mit ziemlicher Gewalt gegen

den Schädel. Dies Trauma erscheint zwar gegenüber anderen Fällen recht geringfügig. Wenn man aber die Dünne der kindlichen Knochen bedenkt, wenn man sich ferner vor Augen hält, daß ein einziger Schädelknochen den Stoß auffangen mußte, da dieser der offenen Nähte und Fontanellen wegen nicht wie beim Erwachsenen auf den ganzen Schädel übertragen werden konnte, so wird man die Möglichkeit einer subkutanen Fissur auf diese Weise zugeben müssen. Ihr Sitz ist in diesem Falle ein recht ungewöhnlicher. Sie nimmt nämlich in der Hauptsache das Os temporale, zu einem sehr geringen Teil noch das Os parietale ein, eine seltene Lokalisation, da die Meningocele spuria traumatica gewöhnlich auf dem Scheitelbein und zwar meist auf dem rechten zu sitzen pflegt. Auch die Ausbreitung des über der Lücke sitzenden Tumors ist ungewöhnlich. Da das Periost intakt geblieben war, mußte es erst allmählich durch den Druck des im Subarachnoidalraum befindlichen Liquor cerebrospinalis abgehoben werden. Es konnte sich somit der Tumor sowohl auf der Squama Ossis temporalis, sowie auf dem Os parietale ausbreiten, darüber hinaus jedoch nicht, da sich an den Rändern der Knochen das Periost fest und tief in die Suturen einsenkt und dort nicht mehr abgehoben werden kann. Man hätte nun erwarten sollen, daß die Geschwulst vor allem das Os temporale betreffen würde, daß nämlich die Flüssigkeit, ihrer Schwere folgend, sich entweder nach unten oder nach hinten senken und demnach hauptsächlich das Periost der Squama abheben würde. In Wirklichkeit zeigt die Geschwulst aber ein höchst paradoxes Verhalten, indem sie die Squama nur in der Ausdehnung der Lücke einnimmt, im übrigen jedoch gerade entgegengesetzt der Schwerkraft sich nach aufwärts über das Os parietale verbreitet. Wie mir scheint, gibt es nur eine Erklärung für ein solches Verhalten, nämlich die, daß der Widerstand, der sich auf dem Os parietale der Abhebung des Periosts bietet, geringer ist als der auf der Squama. Die anatomischen Verhältnisse rechtfertigen eine solche Erklärung. Über dem Os parietale nämlich befindet sich nur die Galea, die bei Kindern ganz besonders lose aufsitzt und aus wenig festem Gewebe besteht. Sie bietet wenig Widerstand. Dagegen liegt über der Squama der kräftige M. temporalis und eng mit ihm verbunden die Fascia temporalis, die straff gespannt zum oberen Rande des Arcus zygomaticus zieht. Hier wird das Periost nur äußerst schwer abhebbar sein.

Endlich gibt noch der Sektionsbefund unseres Falles Aufschlüsse über die Entstehung und Erweiterung der Knochenlücke

— Vorgänge, die stets auf die allerverschiedenste Weise erklärt worden sind. Daß in unserem Fall, wie in anderen auch, die Schädelspalte sich infolge der Interposition der Dura nicht schließen konnte und Liquor hindurchlassen mußte, geht ohne weiteres aus dem Sektionsbefund hervor. Aber keine der bisher angeführten Tatsachen, weder der Druck des wachsenden Gehirns, noch die Resorption des Knochens infolge des schon normal geringen Kalkgehalts des kindlichen Knochens, oder durch Rachitis, oder durch Ernährungsstörung des Knochens infolge Abhebung von Periost und Dura, hat zur Erklärung der sekundären Erweiterung des Spaltes vollständig genügen können. Am ehesten könnte man noch die Ansicht gelten lassen, die die Erweiterung der Fissur durch die sekundäre Ausbuchtung des Schädels erklären will. Aus dem anatomischen Befund geht jedoch klar hervor, daß Resorptionsvorgänge im Vordergrunde stehen müssen. Möglich, daß Rachitis eine gewisse accidentelle Rolle spielen mag, das wichtigste Moment bildet sie sicher nicht: denn die Resorptionserscheinungen sind stets auf den Teil der Fissur beschränkt, der dem Durariß benachbart war, „während sonst die Fraktur an demselben Schädel anstandslos heilte" (*v. Friedländer*). Ferner sind stets nur, so auch in unserem Fall, Tabula externa und Diploë verdünnt, während die Tabula interna ganz normal ist, was durch rachitische Prozesse nicht zu erklären wäre. Endlich sehen wir, daß die Zuschärfung der Knochenränder keineswegs an allen Seiten gleichmäßig ist, daß vielmehr in unserem Falle auf dem Durchschnitt nach dem Scheitel zu eine höchst ausgesprochenene Zuschärfung des Lückenrandes vorhanden ist, während nach dem Ohr zu sogar eine kolbige Verdickung besteht. — Diese Beobachtung führt zu der viel wahrscheinlicheren Erklärung, daß die Zuschärfung und Resorption nichts anderes ist, als *Druckatrophie*, hervorgebracht durch die dauernde Einwirkung des aus dem Schädelinnern getretenen Liquor cerebrospinalis. Durch diese Annahme erklären sich ohne weiteres die eben angeführten Tatsachen: Da die Flüssigkeit das Periost zunächst nahe dem Durariß abhebt, wirkt dort der Druck der Flüssigkeit am längsten ein; da ferner der abnorme Druck von außen wirkt, ist es verständlich, daß gerade die äußeren Knochenschichten resorbiert werden. Auch findet die merkwürdige Beobachtung in unserem Fall, daß der dem Ohr zu liegende Knochenrand kolbig verdickt, der dem Scheitel zugewandte zugeschärft war, so eine Erklärung, da ja die Geschwulst sich gar nicht nach unten, sondern ausschließlich nach oben dem Schädel zu ausbreitete.

Endlich findet sich in unserem Fall nicht nur am Knochenrand, sondern auch an anderen Partien des Scheitelbeins eine Usur, nämlich eine kleine unter dem zweiten Teil der Geschwulst (s. Fig. 4), eine weit ausgedehntere unter dem dritten Teil, der Cyste. Diese erklären sich aus den oben (S. 19) besprochenen Heilungsvorgängen. In jenen Teilen, in denen am frühesten die Flüssigkeit verschwand, ist keine Verdünnung eingetreten, da, wo bis zuletzt Flüssigkeit vorhanden war, also in der Cyste und am Knochenrand unter der noch mit dem Schädelinnern kommunizierenden Höhle, ist sie am stärksten, an der letzteren Stelle besonders stark, offenbar weil dort die Geschwulst schon am längsten einwirkte.

Es bleiben noch die Fortschritte für Diagnose und Therapie zu besprechen, die unser Fall gebracht hat. Ursprünglich war an ein intrakranielles Sarkom gedacht worden, da auch die Sarkome pulsierende, reponible Tumoren bilden, an deren Rand die Knochenlücke palpabel ist, die eventuell Fluktuation vortäuschen, und die schließlich ein blutiges Punktat ergeben.

Daß diese Fehldiagnose nicht ganz leicht zu vermeiden ist, beweist der Fall von *v. Friedländer*[1]), in dem sie ebenfalls anfangs gestellt wurde. Der unsere zeigt aber zugleich das Mittel, diese wie jede andere Differentialdiagnose (z. B. gegen durchgebrochenes Meningealaneurysma u. s. w.) mit Sicherheit zu stellen, nämlich die Lumbalpunktion. Die Meningocele spuria traumatica verschwindet nach der Lumbalpunktion; während ihrer Ausführung spritzt der Liquor bei Druck auf die Geschwulst in stärkerem Strahle hervor. Dies bisher noch nicht angewandte diagnostische Hülfsmittel dürfte wohl nie versagen.

Weiter haben wir die Lumbalpunktion als therapeutisches Hülfsmittel benutzt. Von der Erwägung ausgehend, daß die Geschwulst Tendenz zur Verkleinerung zeige und in der Annahme, daß diese durch Bindegewebsneubildung infolge von Pachymeningitis vor sich gehe, suchten wir die Zerreißung dieses Bindegewebes durch zu hohen Liquordruck zu verhindern, indem wir regelmäßige periodische Lumbalpunktionen ausführten. Die bindegewebige Verödung wäre in der Tat bald vollkommen geworden, wenn nicht vorher der Tod des Kindes an Tuberkulose erfolgt wäre. Wir können daher die Behandlung der Meningocele spuria traumatica durch wöchentlich wiederholte Lumbalpunktionen in den Fällen empfehlen, in denen Furchen und Einziehungen den Beginn einer bindegewebigen Verödung wahrscheinlich machen. Vielleicht

[1]) Wien. med. Woch. 1903. No. 48/49.

bilden sie aber auch in allen anderen Fällen eine rationelle Therapie. Man könnte sehr wohl annehmen, daß die Galea, sobald ein geringerer Druck auf sie wirkt, weit eher die Möglichkeit hat, kraft ihrer Elastizität das abgehobene Periost wieder an den Knochen heranzudrücken.

Zusammenfassung.

Es handelte sich also um einen Fall von Meningocele spuria traumatica kombiniert mit Pachymeningitis haemorrhagica interna. Diese letztere Erkrankung hatte das Entstehen der Meningocele durch intrakranielle Drucksteigerung bedingt, andererseits aber auch wieder zu ihrer Ausheilung durch bindegewebige Verödung geführt.

Die Erweiterung der Knochenlücke war durch Knochenresorption infolge von Druckatrophie zustande gekommen.

Die Lumbalpunktion muß bei der Meningocele spuria traumatica als ausgezeichnetes diagnostisches Hülfsmittel angesehen werden. Auch zu therapeutischen Zwecken sind häufig wiederholte Lumbalpunktionen zu empfehlen.

VIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Heubner*.])

Über den Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsel des Säuglings bei knapper und reichlicher Ernährung mit Kuhmilch.

Von

GEORG WOLFF.

Unter den Problemen, die der Stoffwechsel des Säuglings darbietet, stehen die besonderen Verhältnisse des Kalkhaushaltes seit langem im Vordergrund des Interesses, und auch heute ist trotz zahlreicher experimenteller Untersuchungen auf diesem Gebiete noch keineswegs alles aufgeklärt. Namentlich über den Einfluß, den Veränderungen der Nahrungsmenge und die veränderte Zufuhr einzelner Nahrungskomponenten auf den Kalkstoffwechsel ausüben, herrscht noch durchaus keine Übereinstimmung.

Neuerdings hat *Kochmann*[1]) in zwei Arbeiten einen weitgehenden Einfluß der Nahrungszufuhr auf die Kalkbilanz des Hundes festgestellt. Seine Tierversuche haben ergeben, daß durch die Menge und Art der Nahrung ein schädigender Einfluß auf die Kalkbilanz ausgeübt werden kann. Namentlich macht er die Art der Nahrung für den schädigenden Einfluß des Kalkstoffwechsels, der in seinen Versuchen zutage getreten ist, verantwortlich und kommt zu dem Ergebnis, daß von den verschiedenen organischen Nahrungskomponenten, Eiweiß, Fett und Kohlehydraten, namentlich das Fett die Kalkbilanz in hohem Maße zu schädigen vermag. In allen seinen Versuchen hat Fettzulage zu der im übrigen wenig veränderten Versuchsnahrung eine auffällige Verschlechterung der Kalkretention, eine stark negative Kalkbilanz hervorgerufen. Außerdem hat sich auch in gewisser Beziehung eine Abhängigkeit der Kalkbilanz von der jeweiligen Stickstoffbilanz ergeben. So fand er in einem Teil seiner Versuche bei hoher Stickstoffretention

---

[1]) *Kochmann*, Biochem. Ztschr. 31. 361.
Derselbe, Therap. Monatsh. 25. H. 2. 105.

auch eine gute Kalkretention, bei großem Stickstoffverlust auch eine Verschlechterung der Kalkausnutzung und glaubt, daß dieser Parallelismus deshalb besteht, weil der im Körper retinierte Stickstoff zu seiner Organisation Kalk gebrauche.

Entgegen dem kalkretinierenden Einfluß des Stickstoffes wirkt nach *Kochmann* das Fett der Nahrung. Um diesen Einfluß zu erklären, führt er in den Therap. Monatsheften aus, daß der Überschuß an freien Fettsäuren, der bei Zufuhr großer Nahrungsmengen, namentlich von Fett, im Darm entsteht, durch den mehr ausgeschiedenen Kalk neutralisiert wird, daß der Kalk gewissermaßen die Fettsäureschlacken aus dem Körper entfernen soll. Wie schon *Bahrdt*[1]) beim Säugling nachgewiesen hat, reicht jedoch die normal im Kot ausgeschiedene Kalkmenge für ein Quantum Fettsäuren aus, das die Menge der gewöhnlich ausgeschiedenen um das Zwei- bis Dreifache übertrifft. Der Kalk dient also sicher nicht nur zur Neutralisierung der Fettsäuren, sondern muß auch noch durch andere Faktoren zur Ausscheidung gebracht werden.

Wir betonen dies, weil sich in unserem Versuch am älteren, gesunden Säugling ein wesentlich anderes Resultat ergeben hat. Eine in allen Phasen negative Kalkbilanz und damit übereinstimmend eine negative Phosphorsäurebilanz haben wir nicht bei zu reichlicher Ernährung, sondern im Gegenteil bei einer zu knappen Kost erhalten, unter der das Kind abgenommen hat. In dem unmittelbar daran angeschlossenen Versuch mit sehr reichlicher Nahrungszufuhr, bei der aber das Verhältnis der einzelnen Nahrungskomponenten dasselbe blieb, besserte sich sowohl die Kalkwie die Phosphorsäureretention auffällig, wurde die Bilanz beider Mineralien positiv.

Schon früher wurden am Säugling Versuche, in denen der Einfluß eines bestimmten, der Gesamtnahrung hinzugefügten Nahrungsstoffes auf die Kalkbilanz studiert werden sollte, von *L. F. Meyer*[2]), *Freund*[3]), *Rothberg*[4]) angestellt. In derselben Versuchsanordnung, in der *Rothberg* den Kalkstoffwechsel, hat ferner *Birk*[5]) den Magnesiumstoffwechsel, der ganz ähnlichen Bedingungen

[1]) *Bahrdt*, Jahrb. f. Kinderheilk. 71. 249.
[2]) *L. F. Meyer*, Biochem. Ztschr. 12. 422.
[3]) *W. Freund*, Biochem. Ztschr. 16. 453.
Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 61. 36.
[4]) *Rothberg*, Jahrb. f. Kinderheilk. 66. 69.
[5]) *Birk*, Jahrb. f. Kinderheilk. 66. 300.

zu unterliegen scheint, untersucht. Die Ergebnisse dieser Versuche sind nicht gleichartig ausgefallen.

L. F. Meyer fand beim gesunden Kinde durch Fettzulage eine Verbesserung der Bilanzen für Natrium, Kalium, Chlor, hingegen eine Verschlechterung für Calcium und Phosphorsäure, während *Freund* zu entgegengesetzten Resultaten kam. In seinen Versuchen wurde durch Fettzufuhr die Phosphorsäurebilanz gebessert, ebenso die Kalkbilanz das eine Mal gebessert, das andere Mal nicht wesentlich beeinträchtigt. Besonders eingehend hat sich *Rothberg* mit den Verhältnissen des Kalkstoffwechsels beim Säugling beschäftigt. Er machte seine Versuche in der Weise, daß derselbe Säugling einmal mit Magermilch, ein andermal mit Vollmilch, und wo es möglich war, ein drittes Mal mit einem Gemisch von Vollmilch und Malzsuppe genährt wurde. Die Kalkzuführung war also in allen Fällen annähernd gleich, während die organischen Nahrungsstoffe, vor allem das *Fett*, in den Versuchen sehr stark differierten. Fast stets erzielte er mit Magermilch eine positive Kalkbilanz, sogar bei manifester Rhachitis, und mit der gleichen Menge Vollmilch in zwei Fällen eine deutlich negative Kalkbilanz. Negativ wurde die Bilanz auch in dem Falle, wo als dritter Versuch am gleichen Säugling eine Mischung von Vollmilch und Malzsuppe zur Hälfte gegeben wurde, also eine durch Kohlehydrate angereicherte, aber auch noch ziemlich fettreiche Nahrung. *Rothberg* kommt zu dem Resultat, daß die Kalkbilanz um so schlechter ausfällt, je fettreicher die Nahrung ist, da in vielen seiner Versuche bei Ernährung mit reiner Vollmilch der Kalk am schlechtesten, bei Ernährung mit Magermilch am besten ausgenutzt wird. Seine Ergebnisse stimmen also mit *Kochmanns* später ausgeführten Tierversuchen überein; ähnliche Ergebnisse hatte auch *Birk* hinsichtlich des Magnesiumstoffwechsels beim Säugling.

Überall da, wo *Rothberg* den schädigenden Einfluß des Fettes auf den Kalkstoffwechsel dartun konnte, handelte es sich in seinen Versuchen um sehr junge Säuglinge von vier bis höchstens sechs Monaten. Einmal wandte er seine Versuchsanordnung (Ernährung abwechselnd mit Mager- und mit Vollmilch) jedoch auch auf einen älteren Säugling von zehn Monaten (Kind Metzke) an; hier hatte die Vollmilchnahrung keine negative Kalkbilanz zur Folge. Auf diesen Umstand macht auch *Birk* aufmerksam, der zwar bei jungen Säuglingen, die mit Vollmilch genährt wurden, eine negative Magnesiumbilanz fand, bei älteren jedoch eine genügende Ausnutzung dieses Minerals. Daß die jungen Säuglinge, auf deren

Verhalten hinsichtlich der Kalkbilanz *Rothberg* seine Schlüsse aufbaut, die fettreiche Vollmilch nicht genügend resorbieren, daß bei ihnen deren reichliche Fettmenge einen irgendwie schädlichen Einfluß auf den Gesamtstoffwechsel haben kann, braucht uns eigentlich nicht zu wundern . In dem Sinne äußert sich auch *Birk* zum Schluß seiner Arbeit wie folgt: „Zur negativen Bilanz kam es in meinen *Vollmilch*versuchen. Es ist aber anzunehmen, daß nicht in jedem Falle eine fettreiche Milch zur negativen Magnesiumbilanz führt. Sondern ein Säugling, der bei Vollmilch gedeiht, wird höchstwahrscheinlich auch deren Salze gut retinieren.“ Die klinische Erfahrung hat längst gelehrt, daß die Ernährung mit Vollmilch für die ersten sechs Lebensmonate des Säuglings im allgemeinen unzweckmäßig ist, daß er bei entsprechenden Verdünnungen besser gedeiht. Das bezieht sich auch auf den Mineralstoffwechsel des Säuglings, wie die differierenden Ergebnisse *Rothbergs* beweisen.

Auch *Orgler*[1]) ist der Ansicht, daß die Art der Nahrungsstoffe auf den Kalkstoffwechsel und möglichenfalls auch auf die Rachitis von großem Einfluß ist. Er glaubt auch, daß das Fett eine schlechte Kalkausnutzung hervorruft. Durch Zugabe von Kalk in Form von Calcium aceticum hat er beim gesunden Säugling zweimal eine negative Bilanz, beim rhachitischen kaum eine Besserung der Kalkretention erzielt. Er schließt sich darum der Meinung an, daß nicht mangelhafte Zufuhr von Kalk in der Nahrung, sondern die Art der Nahrung selbst die schlechte Kalkretention veranlaßt.

In allen angeführten Versuchen hat es sich um Zulageversuche gehandelt, d. h. es wurden einzelne Nahrungsstoffe in bestimmter Menge der Nahrung des Versuches zugelegt. Es erschien uns darum nicht überflüssig, zu untersuchen, welcher Einfluß auf die Bilanz von Stickstoff sowohl wie auf die Kalk- und Phosphorsäurebilanz sich nachweisen läßt, wenn man nicht einzelne Nahrungsstoffe der Gesamtnahrung zulegt, sondern eine ganz gleich zusammengesetzte Nahrung einem gesunden Säugling zuerst in mäßiger, dann in übermäßiger Menge zuführt. Wir glaubten, daß es nicht ohne Interesse sein würde, bei dieser Versuchsanordnung die Wirkung der quantitativen Verhältnisse möglichst rein zum Ausdruck zu bringen, d. h. also zu untersuchen, ob eine *Unter-* bezw. *knappe* Ernährung, ob eine *Über-* bezw. sehr *reichliche* Ernährung immer mit demselben Nahrungsgemisch auf die erwähnten Faktoren des Mineralstoffwechsels von Einfluß ist.

[1]) *Orgler*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 373.

Die Versuchsanordnung war folgende: Ein Säugling von acht Monaten wurde auf reine Kuhmilchdiät gebracht und erhielt bei Beginn des Versuches von einer Vollmilch, an die er vorher vier Tage gewöhnt war, zunächst die für sein Alter sehr geringe Menge von ¾ Litern pro Tag. In Anbetracht des Alters und des Gewichtes des Kindes muß die zu dem Zwecke des Versuches gegebene Nahrung als eine sehr knappe bezeichnet werden. Es erhielt dieselbe vier Tage hintereinander (1. Versuchsperiode). In dieser Zeit wurde der Urin täglich auf Stickstoff, Kalk, Phosphorsäure analysiert; der Kot wurde von den vier Tagen gesammelt und dann auf Fett, Stickstoff, Kalk, Phosphorsäure untersucht. In einer zweiten, an die erste unmittelbar angeschlossenen Versuchsperiode erhielt der Säugling von derselben Milch die tägliche Menge von 1¼ Litern, die er gut trank und vertrug. Auch in dieser Periode wurden Urin und Kot in gleicher Weise untersucht.

Der Energiequotient *Heubners*, der für unseren Säugling von acht Monaten 80—83 beträgt, wurde mit unserer Versuchsnahrung zunächst nicht erreicht. Das Kind erhielt in der ersten Periode pro Kilo 64 Kalorien, also erheblich weniger, als der Energiequotient beträgt, in der zweiten Periode pro Kilo 107 Kalorien, d. h. etwa ebenso viel mehr als vorher zu wenig. Dem entspricht genau die Gewichtskurve, die in der ersten Periode einen Abfall, in der zweiten einen langsamen Aufstieg zeigt. (Vgl. Fig. 1.) Den Kaloriengehalt unserer Milch haben wir dabei mit 60 berechnet, indem wir den Zucker, der nicht bestimmt wurde, mit 5 pCt. = 20,5 Kal. in 100 g Milch in die Rechnung eingesetzt haben. Die genaue Berechnung ergibt einen noch etwas niedrigeren Wert als 60 Kalorien, weil der Fettgehalt unserer Milch nur etwas über 2,5 pCt. betrug.

Die Milch wurde aus einer Berliner Molkerei bezogen, und zwar 10 Liter auf einmal, die in ein Mischgefäß zusammengegossen wurden. Diese Mischmilch wurde, nachdem sie vorher abgekocht war, in einzelne Portionsflaschen gefüllt, die unter Eis aufbewahrt werden konnten, ohne eine Veränderung zu zeigen. Hierdurch wurde erreicht, daß der Säugling während des ganzen Versuches mit genau derselben Milch, einmal in unzureichender und einmal in überreicher Menge, ernährt wurde.

In der Milch wurde der Stickstoff nach *Kjeldahl* bestimmt. Die organische Substanz der Milch wurde mit 15 ccm rauchender Schwefelsäure unter schwacher Erhitzung zerstört; als Katalysator diente uns bei der Milch das rote kristallinische Quecksilberoxyd

(HgO), von dem wir eine knappe Messerspitze zufügten. Die nach dem Erkalten verdünnte Lösung wurde mit 70 bis 80 ccm Natronlauge unter Wasserkühlung destilliert, nachdem zur Bindung des Quecksilbers ein mittelgroßer Kristall von Natriumthiosulfat der Lösung zugegeben war. Vorgelegt wurde in üblicher Weise n/10-Schwefelsäure, deren Überschuß mit n/10-Natronlauge zurücktitriert wurde. Von diesen und allen übrigen Bestimmungen wurden, soweit das Material reichte, mindestens zwei übereinstimmende Analysen gemacht.

Das Fett der Milch wurde nach *Soxhlet* bestimmt. In die Soxhlethülse wurde etwas Kaolin gebracht und die genau abgemessene Milch tropfenweise hinzugefügt, zur vollständigen Aufsaugung noch etwas Kaolin nachgeschüttet. Die Hülse wurde im Brutschrank getrocknet und nach etwa drei Stunden mit der Ätherextraktion begonnen. Der Rückstand des Ätherextraktes wurde stets noch einmal mit Äther aufgenommen, in ein gewogenes Becherglas filtriert und wieder verdampft. Nach völliger Trocknung wurde das Fett im Becherglas gewogen. Die Methode ergab sehr genaue, in den Kontrollen gut übereinstimmende Resultate.

Zur Bestimmung des Kalkes und der Phosphorsäure wurde die nasse Veraschung nach *Neumann* gewählt. 10 ccm Milch wurden zunächst mit 10 ccm eines Säuregemisches von konz. Salpetersäure und konz. Schwefelsäure zur Hälfte so lange erhitzt, bis keine braunen Dämpfe mehr aufstiegen. Dann wurde tropfenweise aus einem Tropfkolben dasselbe Säuregemisch zugegeben unter genauer Messung der Mengen. Dies ist namentlich für die Phosphorsäurebestimmung notwendig und im *Hoppe-Seyler*schen Handbuch[1]) nicht genügend betont. Ist die Veraschung vollständig, so wird die Lösung nach dem Erkalten völlig wasserklar. Für 10 ccm Milch haben uns in der Regel 40 bis 50 ccm des Säuregemisches genügt; die Veraschungszeit ist bei der Milch eine lange (4—5 Stunden).

Zur Bestimmung des Kalkes wurde die auf die geschilderte Weise hergestellte Aschelösung mit Ammoniak alkalisch gemacht, mit Essigsäure schwach angesäuert und dann mit Ammoniumoxalat versetzt. Der Niederschlag von oxalsaurem Kalk wurde quantitativ auf einem aschefreien Filter abfiltriert, das Filter im Platintiegel vorsichtig geglüht und der Kalk nach Beendigung der Veraschung als CaO gewogen.

---

[1]) *Hoppe-Seyler* und *Thierfelder*, Handb. der physiol. u. pathol.-chem. Analyse. 1903.

Die Phosphorsäure wurde in der verdünnten Aschelösung nach den Angaben im *Hoppe-Seyler*schen Handbuch bestimmt. Für je 40 ccm des bei der Veraschung verbrauchten Säuregemisches wurden der Lösung 50 ccm Ammoniumnitrat zugefügt unter genauer Einhaltung der Mengenverhältnisse, da sonst nicht der gesamte Phosphor ausfällt und leicht Ungenauigkeiten entstehen können. Die so behandelte Lösung wurde erhitzt, bis Blasen springen, und dann mit 40 ccm Ammoniummolybdat unter Umschütteln in mehreren Portionen versetzt. Den entstehenden gelben Niederschlag von phosphormolybdänsaurem Ammonium läßt man absitzen und befreit ihn durch wiederholtes Filtrieren von aller Säure; zu demselben Zweck wäscht man auch das Filter mehrfach aus und fügt es dann der Hauptmenge des gelben Niederschlages, der im Kolben zurückgeblieben ist, zu. Der Niederschlag wird mit gemessenen Mengen n/2-Natronlauge aufgelöst und noch mit einem Überschuß versetzt; danach erhitzt man etwa ½ Stunde, bis aller Ammoniak, der durch die Natronlauge frei gemacht wird, vertrieben ist. Der Überschuß an Natronlauge wurde danach mit n/2-Schwefelsäure zurücktitriert.

Im Urin wurde der Stickstoff nach *Kjeldahl* unter Benutzung von Kupfersulfat und Kaliumsulfat als Katalysatoren bestimmt. Der Kalk wurde aus 200 ccm des unveraschten Urins mit Ammoniumoxalat ausgefällt und als CaO gewogen. Die Phosphorsäure wurde im Urin mit Uranacetat titriert; dazu versetzten wir 25 ccm des Urins mit 5 ccm eines Essigsäuregemisches (10 g Natrium aceticum, 10 ccm Eisessig, Aqua dest. ad 100) und benutzten als Indikator Ferrozyankalium, das schon durch einen geringen Überschuß von Uranacetat rotbraun gefärbt wird. Diese sehr einfach auszuführende Methode wurde durch die alkalimetrische Methode der Phosphorsäurebestimmung nach *Neumann*, die wir bei der Milch benutzten, kontrolliert.

Im Kot wurden Stickstoff, Kalk und Phosphorsäure genau wie in der Milch bestimmt. Fett wurde im Kot durch die Ätherextraktion nach *Soxhlet* berechnet. Die abgewogene Menge des gut pulverisierten Kotes wurde in der gewogenen *Soxhlet*hülse 24 Stunden mit Äther extrahiert; in mehreren Kontrollen stellte sich dabei heraus, daß es zweckmäßiger ist, eine etwas größere Portion des Kotes (etwa 6 bis 7 g) zu extrahieren. Der Extrakt wurde in derselben Weise wie das Milchfett nach Verdampfung, Wiederaufnahme in Äther, Filtration und nochmaliger Ver-

dampfung im Becherglas gewogen. Um den Gehalt der freien Fettsäuren im Extrakt zu bestimmen, wurde er nach vorheriger Erwärmung mit Alkohol aufgenommen; die in Alkohol leicht löslichen Fettsäuren wurden nun mit n/10-Natronlauge titriert. Die Kalkseifen, die noch im Kote zurückgeblieben sind und in unserem Versuch einen beträchtlichen Teil des Gesamtfettes ausmachten, wurden durch vorsichtiges Erwärmen mit 1 proz. Salzsäurealkohol gespalten und der auf dem Wasserbade getrocknete Rückstand nochmals extrahiert, diesmal mit Petroläther. Die nunmehr in den Extrakt übergehenden Fettsäuren wurden nach Verdampfung des Petroläthers und Wiederaufnahme mit Alkohol ebenfalls mit n/10-Natronlauge titriert; hieraus und aus dem Ergebnis des ersten Extraktes wurde das Gesamtfett des Kotes und seine Verteilung berechnet.

Im folgenden sei aus der Krankengeschichte des Kindes das Nötige angeführt. Das Kind Dorothea Mattick war am 29. X. 1911 in die Charite wegen einer leichten Dyspepsie aufgenommen. Aus der Anamnese geht hervor, daß es normal geboren ist und keine hereditäre Belastung aufweist. Es bekam 6 Wochen Brust, mußte dann abgesetzt werden, weil die Mutter genötigt war, ihre Berufsarbeit wieder aufzunehmen; 14 Tage bekam es noch Zwiemilchernährung und dann $^2/_3$-Milch mit einer Reismehlabkochung. Während der letzten vier Monate vor seiner Aufnahme war es in Pflege gegeben und wurde weiter mit $^2/_3$-Milch und Zukost ernährt. Während dieser Zeit erkrankte es mit Erbrechen und Durchfall und wurde deshalb von der Mutter in das Krankenhaus gebracht. Bei seiner Aufnahme war es noch in gutem Allgemein- und Ernährungszustand, wog 6680 g und zeigte außer den genannten keine anderen Krankheitssymptome. Von Rhachitis war keine Andeutung vorhanden; Drüsen, Haut und innere Organe zeigten nichts Abnormes. Unter geeigneter Diät ging die Ernährungsstörung bald zurück, so daß es schon wenige Tage nach seiner Aufnahme wieder geformte, gute Stühle entleerte. Am 14. XI. 1911 konnte es bei gutem Allgemeinbefinden, einer Temperatur von 36,8, einem Puls von 120 und einem Gewicht von 6900 g auf die Schwebe gespannt werden. In der ersten Versuchsperiode nahm es ab und wog an ihrem Schluß bei einem im übrigen normalen Allgemeinbefinden 6725 g; im zweiten Teil des Versuches nahm es dann wieder zu und wog zum Schluß 6800 g, um in der Folgezeit unter der früheren Ernährung noch weiter zuzunehmen. Vergleiche die nachstehende Kurve.

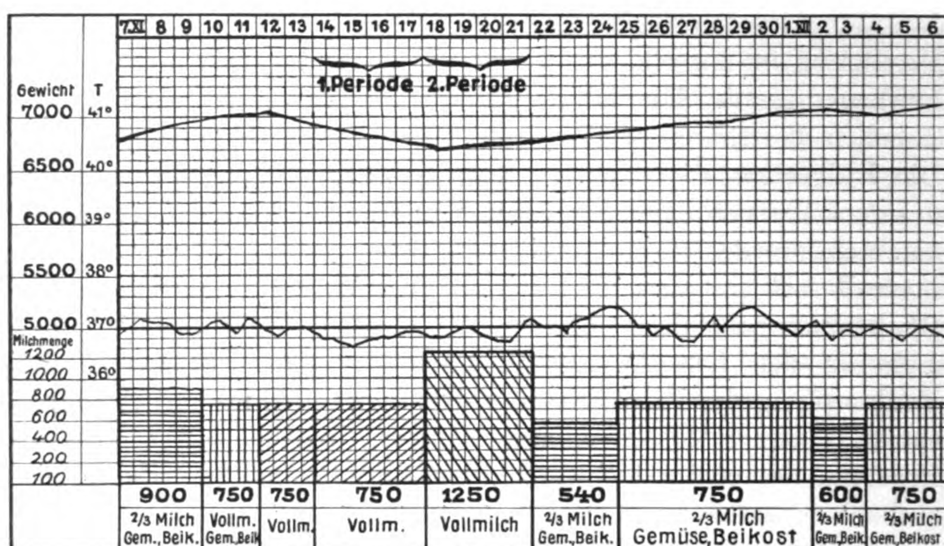


Fig. 1.

Wir können also sagen, daß unser Kind nicht nur zur Zeit des Versuches ein *gesunder* Säugling gewesen ist, sondern daß es sich auch, obgleich eine leichte Dyspepsie vorangegangen war, im ganzen um einen *normalen* Säugling gehandelt hat. Dafür spricht, daß das Kind die Dyspepsie schnell überstanden hat, und daß es dann, sowohl vor wie längere Zeit nach dem Versuch bei der üblichen Ernährung gut gediehen ist, ohne Symptome von Erkrankung irgendwelcher konstitutioneller Art zu zeigen. Über die Einfuhr und Ausfuhr während der beiden Perioden gibt die folgende Tabelle 1 Auskunft.

(Hier folgen die Tabellen von S. 190 und 191.)

Aus der detaillierten Stickstofftabelle können wir zunächst ersehen, daß die Bilanz im Beginn der ersten Periode negativ gewesen ist, daß sie aber schon in den beiden letzten Tagen dieser Periode infolge Rückgang der Stickstoffausscheidung wieder positiv wurde. Das Kind hat sich also eingestellt, auch bei der knappen Ernährungsweise der ersten Periode einen Eiweißansatz ermöglicht, vielleicht auf Kosten des Fettes; wir wissen darüber nichts Genaueres, da die Kohlenstoffbilanz in unserem Versuch fehlt.

Der 24 stündige Durchschnitt zeigt eine schwach positive Stickstoffbilanz der ersten Periode. In der zweiten Periode war die Bilanz durchweg positiv, und zwar wurden pro Tag nicht unbeträchtliche Stickstoffmengen (1,8668 g) retiniert. Bemerkens-

werterweise war die Bilanz an den ersten beiden Tagen der Überernährung stärker positiv als an den beiden letzten Tagen. Auch diese Tatsache scheint dem physiologischen Verhalten des normalen Organismus zu entsprechen. Auf die Zufuhr der überreichen Ernährung der zweiten Periode reagierte der Säugling zunächst mit einer sehr starken Stickstoffretention; schon nach zwei Tagen wurde die Retention aber erheblich geringer, weil die Stickstoffausscheidung im Urin stieg. Der Säugling stellte sich also wieder ein, reagierte jetzt aber entgegengesetzt wie in der Periode der Unterernährung, in der sich zum Schluß die Stickstoffausscheidung verminderte, mit einer starken Vermehrung der Stickstoffausscheidung. Dem entspricht auch die Gewichtskurve, die in der ersten Periode abfällt, um allmählich in der zweiten wieder in die Höhe zu gehen; zum großen Teil ist die Gewichtsveränderung also auf die Veränderung im Stickstoffumsatz zurückzuführen.

Aus dem Vergleich der Stickstoffbilanzen der einzelnen Tage sehen wir deutlich, wie ungeheuer empfindlich der Stickstoffumsatz des gesunden Säuglings auf Veränderungen in der Nahrungszufuhr reagiert. Daß unser Versuchskind damit ein vollkommen physiologisches Verhalten zeigte, mögen die nachstehenden Zeilen aus dem *Hermann*schen Lehrbuch der Physiologie[1]) dartun: „Wird eine bestimmte Eiweißkost längere Zeit unterhalten, so setzt sich der Organismus mit derselben nach einiger Zeit ins Gleichgewicht, so daß nunmehr die Einnahme und Ausgabe von Stickstoff sich gleich sind. *Ist das frühere Kostmaß ein kleineres gewesen, so wächst die Ausgabe nicht augenblicklich, sondern allmählich mit abnehmender Steilheit;* während dieser Zeit überschreitet also die Einnahme die Ausgabe, der Organismus nimmt daher bis zur Herstellung des neuen Gleichgewichtszustandes an Eiweiß (‚Fleisch') und an Gewicht zu. *Umgekehrt nehmen nach dem Übergang zu einem kleineren Kostmaß die Ausgaben nicht augenblicklich, sondern mit abnehmender Steilheit ab*, so daß die Ausgaben die Einnahmen überschreiten, also der Körper an Fleisch und Gewicht abnimmt[2])". Diese Sätze passen genau zu unserem Versuch, in dem einmal von einem höheren zu einem niedrigeren und unmittelbar im Anschluß daran von einem kleineren zu einem größeren Kostmaß übergegangen wurde. Nur müssen wir die veränderten Verhältnisse der Säuglingsphysiologie in Betracht ziehen; bei dem stark wachsenden Organismus des

[1]) *L. Hermann,* Lehrb. d. Physiol. 13. Aufl. 1905. S. 649.

[2]) Im Original nicht hervorgehoben.

Tabelle 1

Einahmen

Periode	Tag	Milch	N	Fett	CaO	P_2O_5
I.	1	750	3,528	19,17	1,16175	1,5216
	2	750	3,528	19,17	1,16175	1,5216
	3	750	3,528	19,17	1,16175	1,5216
	4	750	3,528	19,17	1,16175	1,5216
II.	5	1250	5,880	31,95	1,93625	2,5360
	6	1250	5,880	31,95	1 93625	2,5360
	7	1250	5,880	31,95	1,93625	2,5360
	8	1250	5,880	31,95	1,93625	2,5360

Über Einzelheiten des Stoffwechsels unterrichten die nachstehenden Tabellen.

Tabelle 2. *N-Umsatz der 1. Periode.*

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	24 stündig. Durch-schnitt
Ausscheidung im Harn	3,2498	3,4188	3,0419	3,0694	3,1950
„ „ Kot	0,2961	0,2961	0,2961	0,2961	0,2961
Gesamtausscheidung .	3,5459	3,7149	3,3380	3,3655	3,4911
Nahrungszufuhr . . .	3,5280	3,5280	3,5280	3,5280	3,5280
Bilanz . .	— 0,0179	— 0,1869	+ 0,1900	+ 0,1625	+ 0,0369

Tabelle 3. *N-Umsatz der 2. Periode.*

	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	24 stündig. Durch-schnitt
Ausscheidung im Harn	3,1830	3,1760	4,0656	3,9690	3,5984
„ „ Kot	0,4148	0,4148	0,4148	0,4148	0,4148
Gesamtausscheidung .	3,5978	3,5908	4,4804	4,3838	4,0132
Nahrungszufuhr . . .	5,8800	5,8800	5,8800	5,8800	5,8800
Bilanz . .	+ 2,2822	+ 2,2892	+ 1,3996	+ 1,4962	+ 1,8668

Tabelle 1.

	Ausgaben								
	Urin			Kot					
Menge	N	CaO	P_2O_2	frisch	getrockn.	N	Fett	CaO	P_5O_5
695	3.2498	0,02394	0,6116	137,19	40,84	0,2961	4,67	1,2140	0,9791
660	3,4188	0,03528	0,6600			0 2961	4,67	1,2140	0,9791
560	3,0419	0,03144	0,5488			0,2961	4,67	1,2140	0,9791
630	3,0694	0,02844	0,4914			0,2961	4,67	1,2140	0,9791
560	3,1830	0,03256	0,6048	249,12	49,09	0,4148	4,435	1,3598	1,1790
570	3 1760	0,02973	0,5244			0,4148	4,435	1,3598	1,1790
605	4,0656	0,03700	0,6292			0,4148	4,435	1,3598	1,1790
630	3,9690	0,03600	0,6300			0,4148	4,435	1,3598	1 1790

Säuglings soll es natürlich nicht zur Herstellung eines völligen Gleichgewichtszustandes kommen, sondern nach Möglichkeit zum Stickstoffansatz. Wir sehen nun mit aller Deutlichkeit, daß in der ersten Periode der knappen Ernährung die Stickstoffausgaben anfangs die Einnahmen überschreiten, allmählich aber abnehmen, daß also Gleichgewicht im Stickstoffhaushalt bezw. sogar Ansatz erreicht wird; wir sehen ferner, daß in der zweiten Periode der Ernährung die Ausgaben nicht sofort, sondern erst zum Schluß erheblich größer werden (die Stickstoffausscheidung stieg von 3,59 auf 4,38 g während dieser Periode). Natürlich wird sich beim gesunden Säugling niemals ein Gleichgewichtszustand herstellen, sondern es wird, wie auch die Tabelle 3 zeigt, immer zu einer erheblichen Stickstoffretention mit Rücksicht auf das schnelle Wachstum des jungen Organismus kommen.

Fettresorption.

Die Fettresorption war in beiden Perioden keine übermäßig günstige. Sie gestaltete sich folgendermaßen (Tabelle 4 auf S. 17):

Man ersieht hieraus, daß die Beschaffenheit des Stuhles in Bezug auf seinen Fettgehalt in beiden Perioden nicht wesentlich verschieden war. Sowohl der Prozentgehalt an Fett, wie die Verteilung von Neutralfett, Fettsäuren und Seifen war in beiden Perioden eine ähnliche. Auch die Gesamtausfuhr von Fett war in

Tabelle 4.

	1. Periode.	2. Periode.
Einfuhr	76,68 g	127,80 g
Verlust im Kot . .	18,68 g = 24,4 pCt.	17,74 g = 13,9 pCt.
Resorption	58,00 g = 75,6 pCt.	110,06 g = 86,1 pCt.
Kotmenge	40,84 g	49,09 g
davon Fett . . .	18,68 g = 45,74 pCt.	17,74 g = 36,14 pCt.
	Fettverteilung im Kot.	
Neutralfett . . .	2,95 g = 15,8 pCt.	3,78 g = 21,3 pCt.
Fettsäuren	6,89 g = 36,9 „	7,70 g = 43,4 „
Seifen	8,84 g = 47,3 „	6,26 g = 35,3 „
	18,68 g = 100 pCt.	17,74 g = 100 pCt.

der zweiten Periode fast genau so groß wie in der ersten, sogar um eine Kleinigkeit geringer, obwohl eine beträchtlich größere Fettmenge während der zweiten Periode zugeführt wurde. Infolge der gleich großen Ausscheidung im Kot gestaltete sich aber die Resorption in der zweiten Periode erheblich günstiger als in der ersten, in der nur 75,6 pCt. resorbiert wurden, während sich die Resorption in der zweiten Periode auf 86,1 pCt. belief. Die makroskopische Beschaffenheit der Stühle war in beiden Perioden meist eine derartige, daß man sie als „Kalkseifenstühle" kennzeichnen konnte. Die Stühle waren fest und geformt, ziemlich hart und von grauweißlicher Farbe; zu Beginn der zweiten Periode traten allerdings mehrfach auch dünnbreiige Stühle auf. Das kommt auch in den Stuhlanalysen zum Ausdruck. Während in dem Kotfett der ersten Periode 47,3 pCt. Seifen gefunden wurden, fiel in der Periode der Überernährung diese Prozentzahl auf 35,3 pCt. entsprechend dem etwas weicheren Charakter der entleerten Stühle. In der Periode der Überernährung gestaltete sich also die Resorption günstiger und zeigte sich auch im Stuhl eine geringe Verminderung der Kalkseifen.

(Hier folgen die Tabellen 5 u. 6 von S. 193.)

Die Betrachtung dieser Tabellen zeigt einige recht interessante Ergebnisse. Zunächst fällt auf, daß sich im Kote die Kalkausscheidung in der zweiten Periode nicht wesentlich über die in der ersten Periode erhoben hat (nur um ca. 12 pCt.), während die Kalkzufuhr

Tabelle 5.

Kalkumsatz.

1. Periode.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	1.—4. Tag	24 stünd. Durchschnitt
Ausscheidung im Harn	0,02394	0,03528	0,03144	0,02844	0,11910	0,02978
„ „ Kot .	1,21397	1,21397	1,21397	1,21397	4,85587	1,21397
Gesamtausscheidung .	1,23791	1,24925	1,24541	1,24241	4,97497	1,24375
Zufuhr	1,16175	1,16175	1,16175	1,16175	4,64700	1,16175
Bilanz . .	— 0,07616	— 0,08750	— 0,08366	— 0,08066	— 0,32797	— 0,08200

Tabelle 6.

2. Periode.

	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	5.—8. Tag	24 stünd. Durchschnitt
Ausscheidung im Harn	0,03256	0,02973	0,03700	0,03600	0,13529	0,03382
„ „ Kot .	1,35979	1,35979	1,35979	1,35979	5,43917	1,35979
Gesamtsausscheidung	1,39235	1,38952	1,39679	1,39579	5,57446	1,39361
Zufuhr	1,93625	1,93625	1,93625	1,93625	7,74500	1,93625
Bilanz . .	+ 0,54390	+ 0,54673	+ 0,53946	+ 0,54046	+ 2,17054	+ 0,54264

in der zweiten Periode die in der ersten um ca. 65 pCt. übertroffen hat. Es ist also ebensowenig wie auf die Fettresorption durch die Zufuhr größerer Nahrungsmengen ein ungünstiger Einfluß auf die Kalkausscheidung ausgeübt worden; vielmehr ist das Plus an zugeführtem Kalk in der zweiten Periode fast ganz zum Ansatz gebracht worden. Die Kalkausscheidung im Urin zeigt im ganzen ziemlich gleichmäßige Werte. In der zweiten Periode sind sie etwas, aber ganz unerheblich, höher als in der ersten. Namentlich bezieht sich dies auf die beiden letzten Tage. Aber auch von der Kalkausscheidung im Darm kann man sagen, daß sie keineswegs durch die vermehrte Zufuhr in der zweiten Periode in irgendwie erheblicher Weise beeinflußt ist. Vielmehr sieht man bei Betrachtung des Ge-

samtergebnisses deutlich, daß die Bilanz bei der vermehrten Zufuhr in der zweiten Periode angefangen hat sich günstiger zu gestalten, d. h. positiv zu werden, während sie in der ersten Periode durchweg negativ gewesen ist. *Es ist hier ein deutlich ungünstiger Einfluß der Unterernährung zu konstatieren.* Das Kind hat bei der mangelhaften Nahrungszufuhr die Ausscheidung von Kalk in Urin und Kot gegenüber der Ausscheidung in der Periode erhöhter Zufuhr nicht einschränken können und hat infolgedessen von den Kalkbestandteilen des Körpers abgeben müssen.

Man darf hieraus vielleich den Schluß ziehen, daß die Unterernährung, auf die wir neuerdings mehr als früher, namentlich durch *Czerny*, achten gelernt haben, wenn sie, wie hier, den Kalkbestand des Organismus gefährdet, auch für das Zustandekommen beispielsweise der Rhachitis mindesten sebenso ungünstige Bedingungen schafft wie eine Überfütterung mit Milch. Da die Rhachitis in besonderem Maße bei den niederen, wirtschaftlich schlecht gestellten Schichten der Bevölkerung zu Hause ist, die auf eine ausreichende Ernährung der Säuglinge nicht immer genügende Sorgfalt verwenden können, die Muttermilch oft sehr früh durch andere Nahrungsmittel ersetzen, ist ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Unterernährung und Rhachitis vielleicht denkbar. In unserem Versuch hat die Überfütterung mit Kuhmilch, die bei der Zufuhr von täglich $^5/_4$ Litern Vollmilch bei einem acht Monate alten Säugling in der Tat vorhanden gewesen ist, die Stoffwechselverhältnisse keineswegs ungünstig, sondern günstig beeinflußt, insofern als sie dem Kinde beträchtliche Mengen anzusetzen ermöglicht hat. Hingegen hat die vorangegangene knappe Ernährung deutlich den Kalkansatz benachteiligt, eine durchweg negative Bilanz des Kalkstoffwechsels und, wie wir gleich sehen werden, auch des Phosphorsäurestoffwechsels hervorgerufen.

Bei der Besprechung des Stickstoffumsatzes erwähnten wir, daß unser Säugling auf Änderungen in der Stickstoffzufuhr ungemein leicht mit Veränderungen der Ausfuhr reagierte, daß er sich bei knapper und überreicher Kost sehr schnell einstellte, sogar innerhalb der einzelnen Perioden eine deutliche Reaktion in seinem Stickstoffumsatz zeigte. Für den Kalkumsatz trifft dies keineswegs zu; hinsichtlich dessen stellt sich der Säugling nicht so prompt ein, deckt mit der geringen Menge Kalk in der Nahrung der ersten Periode nicht seinen Bedarf, sondern legt von den Kalkbestandteilen seines eigenen Körpers zu. Dadurch unterscheidet sich in unserem Versuch also der Kalkstoffwechsel grundlegend von dem

Stickstoffumsatz; indessen ist natürlich eine Abhängigkeit der Kalkbilanz von der Stickstoffbilanz insofern zu konstatieren, als die ganzen ersten vier Tage trotz der geringen Stickstoffansatzwerte in den Tagen 3 und 4 eine Zeit ungünstiger Stickstoffbilanz waren. Gleichzeitig war die Kalkbilanz in dieser Zeit durchweg negativ, wohingegen sie in den Tagen 5 bis 8 sehr hohe positive Werte erreicht, als gleichzeitig auch große Mengen Stickstoff zum Ansatz kamen. Da nun freilich die Zeit der positiven Stickstoffbilanzen (Tag 5 bis 8) auch eine Zeit erhöhter Kalkzufuhr war, so läßt sich aus dem Verhältnis der Stickstoff- zur Kalkbilanz in unserem Falle ein weitgehender Schluß bezüglich einer Abhängigkeit beider Faktoren voneinander nicht ziehen.

Keine deutliche Abhängigkeit ergibt sich auch aus vielen der umfangreichen Tierversuche *Kochmanns*. Wir finden häufig hier eine negative Kalkbilanz bei verhältnismäßig gutem Stickstoffansatz; im letzten Versuche *Kochmanns*[1]) aber ein umgekehrtes Verhalten, eine verhältnismäßig gute Kalkausnutzung bei vorwiegend negativer Stickstoffbilanz. *Kochmann*, der an einer Abhängigkeit des Kalkstoffwechsels von dem des Stickstoffes festhält, erklärt diese sehr wechselvollen Ergebnisse mit dem variierenden Verhältnis von Stickstoff und Kalk in der Nahrung, die seine Versuchstiere jeweils erhielten. In dem Versuch, in dem die Kalkbilanz trotz negativer Stickstoffbilanz deutlich positiv blieb, war das Verhältnis von Kalk zu Stickstoff so groß (1 : 3), daß die eingeführte Kalkmenge „den weitestgehenden Forderungen" genügte. Infolgedessen soll die Abhängigkeit des Kalkumsatzes von der Stickstoffbilanz in diesem Falle nicht zur Geltung gekommen sein. Dem haben wir entgegenzusetzen, daß in beiden Teilen unseres Versuches das Verhältnis von Kalk zu Stickstoff gleich blieb, ebenfalls ziemlich genau 1 : 3 war; dennoch war die Kalkbilanz einmal positiv, das andere Mal negativ. Es kommt also hier nicht allein auf das Verhältnis des Kalkes zum Stickstoff an, sondern auch auf die *quantitativen* Verhältnisse der Nahrung, deren Einwirkung zu studieren ja die Aufgabe unseres Versuches war. Der Einfluß derselben hat sich in unserem Versuch in der Weise geltend gemacht, daß die Zufuhr besonders großer Nahrungsmengen keineswegs die Kalkbilanz geschädigt hat, daß hingegen bei knapper Ernährung, obwohl das Verhältnis Stickstoff zu Kalk dasselbe blieb, die Kalkbilanz sich äußerst ungünstig beeinflußt zeigte.

---

[1]) *Kochmann*, Biochem. Zeitschr. 31. S. 373.

Außer dem Stickstoff soll von den organischen Komponenten der Nahrung das Fett von besonderem Einfluß auf den Kalkstoffwechsel sein. *Kochmann* bestätigt in einem seiner Tierversuche die Resultate, die *L. F. Meyer* und *Rothberg* am Säugling gefunden haben. Schädigungen des Kalkstoffwechsels können danach durch zwei Faktoren veranlaßt werden, einmal durch mangelhafte oder negative Retention von Stickstoff, mit der eine ebensolche des Kalkes einhergehen kann, zweitens durch einen schädlichen Einfluß des Fettes der Nahrung. Dem letzteren Faktor schreibt *Kochmann* eine noch größere Bedeutung als dem Stickstoffverlust zu. Auch dieses Resultat konnten wir in unserem Versuch am gesunden Säugling nicht bestätigen und haben auch ganz abweichende Ergebnisse erzielt wie *Rothberg*. Unser Versuchskind vertrug die fettreiche Vollmilch gut, wenigstens konnte eine Schädigung des Kalkumsatzes durch sie nur da festgestellt werden, wo sie in ungenügenden Mengen dargeboten wurde, wo also nicht das Fett, sondern die ungenügende Gesamtzufuhr die Ursache gewesen sein muß. Die größere Fettmenge, die dem acht Monate alten Säugling im zweiten Teil des Versuches mit $^5/_4$ Litern Vollmilch pro Tag angeboten wurde, wirkte *nicht schädigend* auf den Kalkumsatz ein.

Es ist immerhin sehr möglich, daß *Rothbergs* Versuchskinder auf die Darreichung von Vollmilch eine so deutlich negative Kalkbilanz deshalb zeigten, weil sie durchweg für eine Ernährung mit Vollmilch zu jung waren. Auch von den Versuchskindern *Meyers* war das eine noch nicht vier Monate, das andere allerdings erheblich älter, dafür aber von ihm selbst als nicht ganz normal, nämlich als „Ekzemkind" bezeichnet. Sie zeigten, ähnlich wie die Versuchskinder *Rothbergs*, eine negative Kalkbilanz bei fettreicher Ernährung. Es wird sich danach nicht bezweifeln lassen, daß Fettzulage unter bestimmten Verhältnissen eine Verschlechterung der Kalkausnutzung bewirkt; es kann aber auch nicht geleugnet werden, daß alle die erwähnten Kinder für eine fettreiche Ernährung nicht sehr geeignet waren. Auch der ältere Säugling *Meyers*, das Ekzemkind, nicht; denn bei diesen exsudativen Kindern geben wir ja die antilymphatische Kost *Czernys*, weil sie das Fett nicht gut auszunutzen vermögen. Daß der gesunde ältere Säugling, für den die Ernährung mit Vollmilch eine erfahrungsgemäß rationelle ist, eine Verschlechterung seiner Kalkbilanz durch sie erfährt, vermögen wir nicht zu bestätigen. *Niemann*[1]) hat in seinen Kalkstoffwechselversuchen ein mit unserem übereinstim-

[1]) *Niemann*, Jahrb. f. Kinderheilk. 75.

mendes Resultat gefunden. Auch er fand, daß sich beim älteren Säugling die Kalkbilanz durch Vollmilchdarreichung nicht verschlechtert, sondern sogar günstiger gestaltet als bei Darreichung von Magermilch, ein Resultat, das dem von *Rothberg* gefundenen entgegengesetzt ist. Die abweichenden Befunde des letzteren mögen zum Teil dadurch zu erklären sein, daß es sich in seinen Versuchen um sehr jugendliche oder auch konstitutionell minderwertige Kinder gehandelt hat. Was die schädigende Wirkung des Fettes betrifft, die in anderen Zulageversuchen (*Meyer*, *Kochmann*) zutage getreten ist, so muß hierzu noch bemerkt werden, daß die einseitige Steigerung des Fettes in der Nahrung ein den physiologischen Verhältnissen nicht entsprechendes Verfahren ist. Hingegen suchten wir in unserer Fragestellung gerade den physiologischen Verhältnissen dadurch Rechnung zu tragen, daß wir die Fettzufuhr in demselben Verhältnis wie die Zufuhr der anderen Nahrungskomponenten steigerten.

Wir kommen nun zum *Phosphorsäurestoffwechsel*.

Tabelle 7. 1. Periode.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	1.—4. Tag	24 stünd. Durchschnitt
Ausscheidung im Harn	0,6116	0,6600	0,5488	0,4914	2,3118	0,5779
„ „ Kot	0,9791	0,9791	0,9791	0,9791	3,9164	0,9791
Gesamtausscheidung .	1,5907	1,6391	1,5279	1,4705	6,2282	1,5570
Zufuhr	1,5216	1,5216	1,5216	1,5216	6,0864	1,5216
Bilanz. .	— 0,0691	— 0,1175	— 0,0063	+ 0,0511	— 0,1418	— 0,0354

Tabelle 8. 2. Periode.

	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	5.—8. Tag	24 stünd. Durchschnitt
Ausscheidung im Harn	0,6048	0,5244	0,6292	0,6300	2,3884	0,5971
„ „ Kot	1,1790	1,1790	1,1790	1,1790	4,7160	1,1790
Gesamtausscheidung .	1,7838	1,7034	1,8082	1,8090	7,1044	1,7761
Zufuhr	2,5360	2,5360	2,5360	2,5360	10,1440	2,5360
Bilanz . .	+ 0,7522	+ 0,8326	+ 0,7278	+ 0,7270	+ 3,0396	+ 0,7599

Aus diesen Tabellen können wir zwei Eigentümlichkeiten des Phosphorsäureumsatzes ersehen, die voneinander völlig unabhängig sind. Einmal wird es deutlich offenbar, daß sich die Ausnutzung der Phosphorsäure im Organismus ganz ähnlich gestaltet hat wie die Kalkausnutzung, sodann sehen wir einen auch in den Einzelheiten unverkennbaren Parallelismus zwischen Stickstoff- und Phosphorausscheidung im *Urin*. Wir wollen auf diese beiden Punkte getrennt eingehen.

Wenn wir im ganzen die Phosphorsäurebilanz der ersten und zweiten Periode betrachten, so sehen wir eine deutliche Ähnlichkeit ihres Verhaltens mit dem der Kalkbilanz. Auch hier ist die Bilanz in der ersten Periode deutlich negativ, zeigt also eine Entziehung des Körpers an eigenen Phosphorsäurebestandteilen an, während sie in der zweiten Periode stark positiv ist, eine Retention von 30 pCt. anzeigt. Auch die Phosphorsäureausscheidung im Kot ist in der zweiten Periode lange nicht in demselben Verhältnis gestiegen wie die Phosphorsäurezufuhr mit der Nahrung. Die Ausscheidung in der zweiten Periode stieg gegenüber der in der ersten Periode nur um ca. 15 pCt., während die Steigerung der Zufuhr 65 pCt. betrug; diese Verhältnisse ähneln also den vorher beschriebenen des Kalkumsatzes ganz außerordentlich. Es kann keineswegs von einem ungünstigen Einfluß der gesteigerten Nahrungsmengen gesprochen werden, sondern im Gegenteil, wie die Bilanz zeigt, von einem die Ausnutzung begünstigenden. Zusammen finden sich Phosphorsäure und Kalk im Körper hauptsächlich in der anorganischen Knochensubstanz als basisch phosphorsaurer Kalk. Wenn in der Periode der knappen Ernährungsweise beide Mineralien eine übereinstimmende negative Bilanz zeigen, dürfen wir ihr Zustandekommen, wie es *L. F. Meyer* und *Kochmann* ebenfalls zur Erklärung ihrer negativen Kalk- und Phosphorsäurebilanzen tun, auf eine Abgabe aus dem Skelettsystem des Körpers zurückführen als der Stelle, wo beide Mineralien in inniger Bindung vereinigt sind. Wir können heute noch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob der Phosphor, der sich im Kote findet, überhaupt nicht zur Resorption gelangt ist, wie die organischen Bestandteile des Kotes, oder aber nach seiner Resorption wieder in den Darm ausgeschieden ist. Vergl. darüber auch *Meyers*[1]) Ausführungen in den „Ergebnissen“. Von den Schwermetallen und Erdalkalimetallen[2]) wissen

[1]) *L. F. Meyer*, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. Band I. S. 323 ff.
[2]) *E. Poulsson*, Lehrbuch d. Pharm. 1909.

wir, daß sie zum größten Teil nach der Passage durch den Blutkreislauf in den Darm ausgeschieden werden, den Körper nur in geringer Menge mit dem Urin verlassen. Hinsichtlich des Phosphors sind die Ausscheidungsverhältnisse noch nicht so gesichert. Da immerhin ein erheblicher Teil mit dem Harn zur Ausscheidung gelangt, ist es fraglich, ob der mit dem Kot ausgeschiedene Phosphor überhaupt den Kreislauf passiert, ob er nicht einfach unresorbiert das Darmrohr durchlaufen hat. Nun sehen wir in der ersten Periode unseres Versuches die Phosphorausscheidung die Phosphoreinnahme erheblich übersteigen; trotzdem ist sehr bemerkenswerterweise die Ausscheidung mit dem *Urin* in den letzten beiden Tagen der ersten Periode sogar erheblich geringer geworden (um ca. 30 pCt.). Die Mehrausscheidung ist also lediglich durch den Darm erfolgt. Die negative Bilanz des Phosphorsäureumsatzes kann demnach nur so zustande gekommen sein, daß der Kotphosphor neben dem überhaupt unresorbierten eine erhebliche Menge Phosphor enthält, der ihm aus dem Körper selbst zugeführt ist. Dieser Phosphor wird wahrscheinlich aus dem Knochensystem stammen, wo er mit dem Kalk innig verbunden ist. Wir dürfen annehmen, daß er mit dem Kalk mitgerissen wird und wie dieser im Darm zur Ausscheidung gelangt, während der Urinphosphor mit Wahrscheinlichkeit großenteils aus den Aschebestandteilen der zugrunde gehenden phosphorhaltigen Eiweißsubstanz, der Nukleoproteide, stammt. Diese Vermutung wird uns aufgedrängt durch die genaue Betrachtung der Phosphorsäureausscheidung im Urin an allen einzelnen Tagen unseres Versuches, die, wie wir weiter unten noch sehen wollen, einen ganz auffälligen Parallelismus mit der Stickstoffausscheidung im Urin zeigt.

Der mit Urin und Kot ausgeschiedene Phosphor stammt also gemäß dem sehr verschiedenen Vorkommen des Phosphors in der organischen Substanz aus verschiedenen Quellen, vornehmlich aus zweien. Ein Teil des Phosphors stammt aus der Knochensubstanz und wird zusammen mit dem nicht resorbierten der Nahrung mit dem Kot ausgeschieden, ein anderer stammt aus den phosphorhaltigen Eiweißkörpern. Daß in unserem Versuch die negative Phosphorbilanz der ersten Periode nicht durch eine gesteigerte Verbrennung von Eiweiß hervorgetreten ist, beweist einmal die Abnahme der Phosphorausscheidung im Urin der ersten Periode und die mit ihr parallel gehende Abnahme der Stickstoffausscheidung, zweitens die annähernde Konstanz der Phosphorausscheidung im Urin während der ersten und zweiten Periode. Der tägliche Durchschnitt

der Phosphorausscheidung war im Urin der ersten Periode 0,5779, im Urin der zweiten Periode 0,5971 g, zeigt also nur eine sehr geringe Differenz. Diese Konstanz spricht ganz besonders dafür, daß der Urinphosphor immer derselben Quelle entstammt, nämlich dem Abbau phosphorhaltiger Eiweißkörper, und daß die negative Bilanz im Phosporsäureumsatz der ersten Periode durch eine andere Ursache herbeigeführt sein muß, durch eine Abgabe von Phosphor aus den Eigenbeständen des Körpers und vermehrte Ausscheidung in den Darm. Folglich muß Phosphor, ebenso wie Kalk, dem Knochensystem entzogen sein. Für den Kalk ist dies viel einfacher zu beweisen, da die Kotausscheidung des Kalkes für sich allein schon die Menge des mit der Milch zugeführten Kalkes übersteigt. Die Phosphormenge des Kotes allein erreicht nicht die mit der Nahrung zugeführte; die negative Phosphorbilanz kommt erst durch Summation der im Kot und im Urin ausgeschiedenen Phosphormengen zustande. Wir haben es aber durch analytische Betrachtung beider Koeffizienten glaublich zu machen versucht, daß auch die negative Phosphorbilanz vornehmlich durch die starke Kotausscheidung infolge Entziehung von Phosphorsäure aus der Knochensubstanz hervorgerufen ist. Dafür spricht vor allen Dingen die in der ersten Periode abnehmende Phosphorausscheidung im Urin, ferner die Konstanz der Phosphorausscheidung im Urin der ersten und zweiten Periode. Die großen Unterschiede der Gesamtausscheidung, die einmal eine negative, einmal eine positive Bilanz bedingen, sind lediglich durch die Kotausscheidung veranlaßt.

Wir wollen nun noch auf die Beziehungen zwischen Stickstoff und Phosphor, die in unserem Versuche zutage treten, eingehen. Sehr bemerkenswert ist der unverkennbare Parallelismus in der Urinausscheidung dieser beiden auch im periodischen System der Elemente nahe beieinander stehenden Stoffe, die zum Eiweiß eine besondere Beziehung haben. Durch die detaillierte Betrachtung der einzelnen Versuchstage wird dies besonders anschaulich. Die Phosphorausscheidung im Urin betrug in den beiden ersten Tagen 0,6116 und 0,6600 g und fiel in den beiden letzten Tagen der ersten Versuchsperiode auf 0,5488 und 0,4914 g herab, also recht erheblich. Genau das gleiche sahen wir bei der Stickstoffausscheidung und haben diesen Abfall mit der physiologischen Einstellung des gesunden Säuglings erklärt, mit seinem Bestreben, bei der geringen Nahrungszufuhr sparsam mit seinem Eiweiß umzugehen, d. h. die Ausscheidung des Stickstoffes im Urin zu vermindern. Genau das, glauben wir, trifft auch für die Phosphorausscheidung im Urin zu;

zwar ist Phosphor nicht in allen Eiweißkörpern vorrätig, aber doch in sehr vielen, vor allem den Nukleoproteiden, denen auch das Milchkasein zugehört. Entsprechend seiner geringeren Beteiligung am Eiweiß wird auch erheblich weniger Phosphorsäure mit dem Urin ausgeschieden als Stickstoff (nur etwa der fünfte Teil), aber die Beeinflussung der Ausscheidung ist doch für beide Stoffe so gleichartig, daß wir den Phosphor des Urins auf dieselbe Quelle wie den Stickstoff zurückführen zu können glauben. Die Gesamtphosphorbilanz der ersten Periode ist negativ; sehen wir uns aber die einzelnen Tagesbilanzen an. An den ersten beiden Tagen sind sie stark negativ, am dritten ist die Bilanz ganz schwach negativ (— 0,0063) und am vierten sogar positiv; sie zeigen also eine auffällige Ähnlichkeit mit den Stickstoffbilanzen, die an den ersten beiden Tagen negativ, an den beiden letzten deutlich positiv waren. *Der Säugling sucht sich also auch hinsichtlich seines Phosphorsäurestoffwechsels einzustellen.* Daß ihm das nicht so gut gelingt wie bei dem Stickstoffumsatz, daß trotz der deutlichen Anpassungsversuche die Gesamtphosphorbilanz negativ bleibt, darf uns nicht wundern. Denn an ihr zieht noch das Gewicht der mit dem Kot ausgeschiedenen Phosphorsäuremenge, deren Schwere der um die Einstellung bemühte Organismus am letzten Tage der ersten Periode sogar auch noch zu überwinden vermag. An diesem Tage ist die Bilanz positiv. Den Einfluß der gesamten Kotausscheidung vermag der Organismus aber doch nicht zu überwinden, so daß die Gesamtbilanz der ersten Periode negativ bleibt. Das ist, wie wir vorher ausführten, die Folge der Phosphorsäureentziehung aus dem Knochensystem, in dem reichlich Phosphorsäure deponiert ist.

Sehen wir von demselben Gesichtspunkt die zweite Versuchsperiode an. Die Gesamtbilanz ist positiv, der Körper erhält von dem Mineral reichlich mit der Nahrung zugeführt, so daß er eine Einbuße nicht zu erleiden braucht. Uns interessiert wieder besonders die Urinausscheidung während der einzelnen Tage; sie betrug in den beiden ersten Tagen 0,6048 und 0,5244 g, in den beiden letzten Tagen der zweiten Periode 0,6292 und 0,6300 g. Können wir auch hier eine Gesetzmäßigkeit entdecken? Wir glauben, das wiederum bejahen zu können. Die Ausscheidung war in den ersten beiden Tagen der zweiten Periode geringer als in den beiden letzten Tagen; wenn wir von dem ersten Tage mit der nur wenig niedrigeren Ausscheidung von 0,6048 g Phosphorsäure im Urin absehen, sogar sehr erheblich. Gerade so verhielt sich der Stickstoffumsatz der

zweiten Periode, er zeigte im Anfange eine kleinere, gegen Ende der zweiten Periode eine größere Ausscheidung im Urin. Auch das bezeichneten wir als eine physiologische Reaktion des Säuglings, als eine Einstellung seines Stickstoffbedarfes auf die während dieser Periode übermäßig vermehrte Zufuhr. Genau so müssen wir auch die Phosphorsäureausscheidung im Urin auffassen, die, wie der Parallelismus zwischen Stickstoff und Phosphor deutlich zeigt, von der zugeführten Eiweißmenge abhängig ist. Die eingangs angeführten Worte *Hermanns* über die Stickstoffeinstellung treffen in unserem Versuch also ebenso für den Phosphorsäureverlust im Urin zu. Beim Übergang von einem höheren zu einem niedrigeren Kostmaß (1. Periode) findet nicht augenblicklich, sondern allmählich absteigend eine Verminderung der Phosphorausscheidung im Urin statt; beim Übergang von einem kleineren zu einem höheren Kostmaß (2. Periode) wird nicht sofort die Ausscheidung entsprechend der Nahrungszufuhr vermehrt, sondern in allmählicher Steigerung. Der Säugling paßt sich den veränderten Verhältnissen jeweils mit großer Leichtigkeit an, „er stellt sich ein“ und sucht auch hinsichtlich des Phosphorumsatzes so sparsam wie möglich zu wirtschaften.

Auf die Ähnlichkeit zwischen Phosphor- und Stickstoffausscheidung im Harn wurde schon früher hingewiesen. So schreibt *L. F. Meyer* in den „Ergebnissen“ S. 325: „Die Phosphorausscheidung im Harn läuft auch beim Säugling bei gleicher Ernährung bis zu einem gewissen Grade parallel mit der Stickstoffausscheidung.“ An den einzelnen Tagesbilanzen unserer beiden Versuchsperioden sehen wir dies ganz besonders deutlich. Wir glauben darum, daß der im Urin ausgeschiedene Phosphor derselben Quelle entstammt wie der Urinstickstoff, d. h. dem Abbau der Eiweißkörper. Ganz unabhängig davon verläuft die Phosphorausscheidung im Kot, die in unserem Versuch wesentlich aus zwei Faktoren herzuleiten sein wird. Ein erheblicher Teil des Nahrungsphosphors, vermutlich in erster Linie die in der Milch enthaltenen anorganischen Phosphorsalze, hat unresorbiert das Darmrohr passiert, ein anderer Teil ist zusammen mit dem Kalk dem Organismus aus dem Knochensystem entzogen und in den Darm ausgeschieden; ein kleiner Teil entstammt, wie der Kotstickstoff, den Darmsekreten. Kot- und Urinphosphor müssen wir jedenfalls getrennt werten; das zeigt uns unser Versuch sehr deutlich.

Zusammenfassend können wir sagen, daß sich ein ungünstiger Einfluß größerer Nahrungsmengen, die dem Säugling in genau

derselben qual tativen Zusammensetzung wie kleinere dargeboten werden, auf die Bilanz des Kalk-, Phosphorsäure-, Stickstoffumsatzes in unserem Versuch nicht erschließen läßt. Was wir jedoch mit ziemlicher Bestimmtheit aus unserem Versuch ersehen, ist, daß eine durchaus nicht sehr hochgradige Unterernährung, bei der es in geringem Grade sogar noch zu einem Eiweißansatz gekommen ist, den Bestand des Organismus an Kalk und Phosphor sehr beträchtlich gefährdet. Im einzelnen finden wir folgende Resultate.

Der Stickstoffumsatz wird beim Säugling sehr leicht beeinflußt, er paßt sich bei knapper und reichlicher Kost sehr schnell den jeweiligen Verhältnissen an; mit ihm parallel geht die Phosphorsäureausscheidung im Urin. Sie nahm in der ersten Periode sogar ab, während die Gesamtphosphorausscheidung einen sehr hohen Wert erreichte und zu einer negativen Bilanz führte. Die Hauptmenge des Phosphors wurde also in den Darm ausgeschieden, ein erheblicher Teil davon wurde wie der Kalk dem Skelettsystem des Organismus entzogen.

Die im Urin ausgeschiedene Phosphorsäure stammt mit großer Wahrscheinlichkeit aus dem abgebauten, phosphorhaltigen Eiweiß. Dafür spricht einmal, daß die Phosphormengen im Urin trotz der sehr verschiedenen Nahrungsmengen in beiden Perioden im großen ganzen auf gleicher Höhe blieben, daß die einzelnen Tagesschwankungen aber eine auffallende Ähnlichkeit mit den Tagesschwankungen der Stickstoffausscheidung zeigten. Dieser Parallelismus spricht dafür, daß Phosphor und Stickstoff im Urin der gleichen Quelle entstammen.

Die in der ersten Periode im Darm ausgeschiedene Kalkmenge betrug allein schon mehr als die des gesamten Nahrungskalkes. Es müssen also vom Kalkbestand des Organismus nicht unerhebliche Mengen in den Darm ausgeschieden sein.

Bezüglich des Fettes kann man sagen, daß die Ausnutzung keine sehr günstige gewesen ist. Die Kotentleerungen bestanden aus Kalkseifenstühlen, in denen auch tatsächlich ein großer Teil der Fette aus Seifen bestand. Durch diese Stuhlbildung ist die Kalkbilanz aber kaum ungünstig beeinflußt, was auch mit anderen Beobachtungen übereinstimmt *(Bahrdt)*.

Hinsichtlich der Einwirkung der Fettzufuhr auf die Kalkbilanz können wir noch folgendes sagen. Eine eigentliche Fett*zulage* hat in unserem Versuche nicht stattgefunden. Es wurde allerdings in

der zweiten Periode gegenüber der ersten mehr Fett zugeführt, aber das Verhältnis zum Stickstoff und Kalk, die proportional vermehrt wurden, blieb dasselbe. Unter diesen Verhältnissen hat die erhöhte Fettzufuhr die Kalkbilanz jedenfalls nicht geschädigt. Worauf es uns aber ankam, war zu zeigen, daß die Steigerung der Nahrung von einer sehr mäßigen bis auf eine für gewöhnliche Verhältnisse übermäßige Menge in keiner Weise die Kalkbilanz geschädigt hat. In diesem Sinne haben wir die „Nahrungsschädigung" *Kochmanns* nicht nachweisen können. Es hat sich vielmehr gezeigt, daß die nur mäßige Unterernährung den Bestand des Organismus gerade bezüglich des Kalkes und der Phosphorsäure gefährdet hat. Wenn wir eine Schädigung der Kalkbilanz mit Rücksicht auf eine mögliche Begünstigung rhachitischer Prozesse betrachten wollen, so dürfte in der Unterernährung jedenfalls nach unserem Dafürhalten mindestens eine ebenso große Gefahr liegen wie in der Zufuhr großer Mengen von Fett oder in der Überernährung überhaupt.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Herrn Geheimrat *Heubner* für die Anregung zu dem Versuch und Herrn Dr. *Niemann* für die Einführung in die chemisch-physiologische Methodik meinen ergebensten Dank auszusprechen.

IX.

(Aus dem Absonderungshause für Infektionskrankheiten in Glowno b. Posen.)

Über Masernexanthem und Masernübertragung.

Von

Dr. ERICH GOETZE.

(Hierzu 7 Abbildungen.)

In *Nothnagels* Spezieller Pathologie und Therapie hat *von Pirquet* in dem von ihm neu bearbeiteten Abschnitte „Masern" die Masernerkrankung theoretisch in Analogie gebracht zur Variola. Er hat die Übereinstimmung der zeitlichen Verhältnisse, der Lokalisation, des Ablaufes des Exanthemes, der Temperatur und der Leukocytenkurve dadurch erklärt und an der Serumkrankheit mit *B. Schick* begründet, daß er bei beiden die Bildung von agglutinierenden Antikörpern annimmt, welche in etwa 10 Tagen nach der Infektion im Blute entstehen. Die in größeren Mengen produzierten Antikörper verdauen sodann nach *v. Pirquet* die spezifischen Mikroorganismen, wobei für den Körper giftige Abbauprodukte „Apotoxine", sich bilden. Das Fieber sei die Apotoxinwirkung auf die Zentralorgane, das Ex- und Enanthem seien durch Apotoxinwirkung auf die Haut und die Schleimhäute hervorgerufen.

Mag man dieser Hypothese *v. Pirquets* für die Entstehung des Masernexanthems nach Analogie der Serumkrankheit zustimmen oder nicht, — jedenfalls spielen sich unzweifelhaft die wichtigsten der uns unbekannten Ereignisse im Lebensvorgange des Masern-Virus in der Latenz- und Prodromalzeit der Masern ab. Sie gilt auch als besonders infektiös für Masern.

Speziell eine Masernepidemie von insgesamt 212 Fällen in dem ca. 5500 Einwohner zählenden Vororte Glowno bei Posen, welche ich von November 1911 bis Februar 1912 sorgfältig beobachtet habe, zeichnete sich bei hoher Mortalitätsziffer (es starben z. B. 20 pCt. der im ersten Lebensjahre Erkrankten!) durch mehrfache einwandfrei beobachtete Übertragung der Masern durch früher gemaserte Schulkinder aus, welche aus den infizierten Klassen ihre kleineren Geschwister ansteckten, mit gelegentlich sogar tödlichem Ausgange.

Wenn wir die Prodrome besser kännten und frühzeitiger zu isolieren vermöchten, wäre das zu vermeiden.

Die folgenden Zeilen bezwecken daher, die Prodromalzeit der Masern zu erörtern und zwar:

I. Durch die Zusammenstellung einer Gruppe von einigen Erkrankungen, in deren Verlaufe es zur Eruption eines Masern- resp. masernähnlichen Exanthemes kommt.

II. Durch den Tierversuch.

I.

Indem ich hier nicht näher auf die Frage eingehen will, ob der Angriffspunkt des Apotoxines die Nerven sind und das entstehende Masernexanthem ein Vasomotorenphänomen ist (*Moro*), oder ob die Giftwirkung in die Blutkapillaren der Haut zu verlegen ist (*v. Pirquet*), oder gar ob man (nach *Eugen Fränkel*) ähnlich wie bei der Typhus-Roseola eine Verschleppung des Virus selbst auf dem Lymphwege in die Haut annehmen soll, will ich in folgendem nur Krankheitsbilder anführen, in denen es ähnlich wie bei Masern zu einer toxischen Wirkung in der Haut kommt.

Der *Variola* und der *Serumkrankheit* ist Erwähnung getan.

Mehrfach wurde *nach der Vaccination* das Auftreten eines masernähnlichen Exanthemes beobachtet.

Beispiel: Kind Margarethe K. Kardorf, 6 Monate alt, war am 9. V. 1911 geimpft worden. Es erkrankte plötzlich am 17. V. Ich fand am Abend des 9. Tages das Kind am ganzen Körper über und über mit einem hellroten masernähnlichen Exantheme hedeckt, die Augen waren gerötet, es bestand lebhafte Unruhe, die Körpertemperatur betrug 38° C, Atmung und Puls waren beschleunigt. Schnelles Zurückgehen aller Erscheinungen erfolgte in den nächsten Tagen. Eine Maserninfektion war ausgeschlossen.

Weitere Beispiele von Exanthem nach Revaccination hat *Lührmann* 1885 in der Berl. klin. Woch. gelegentlich einer Ikterusepidemie in Bremen beschrieben.

In ihren Beiträgen zur Lehre von der sogenannten „*Weilschen Krankheit*" (Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-Sanitätswesens. 1911. H. 46) haben Generalarzt Dr. Hecker und Stabsarzt Prof. Dr. *Otto*, um mich auf diese jüngste Publikation über Morb. Weilii zu beschränken, in 20 Fällen von Morb. Weilii in Hildesheim 1910 7mal ein masernähnliches Exanthem beobachtet: „Bei den ersten (mit Aspirin behandelten!) Zugängen glich der sonst flohstichartige Ausschlag einem ausgedehnten Masernexanthem".

Ihre Temperaturkurve No. 1 (Fig. 1), Musketier He., gleicht auffallend der typischen Masernkurve, welche ich an einem Beispiel aus meiner Beobachtung daneben stelle.

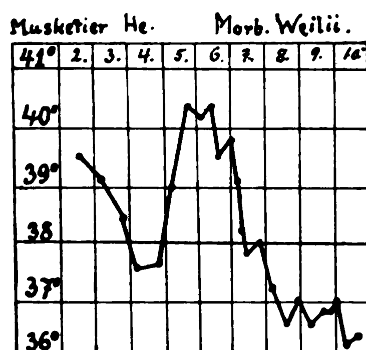


Fig. 1.

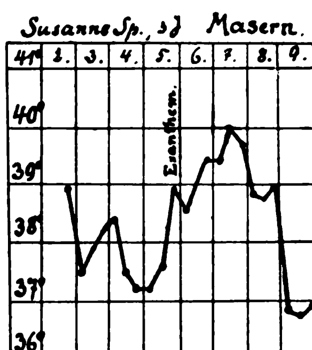


Fig. 2.

Speziell ist das Sinken der Temperatur vor Ausbruch des Exanthems bei beiden am 4. Tage charakteristisch. Leider ist in den Kurven der militärärztlichen Monographie der Zeitpunkt des Exanthemes nicht notiert, aber wohl analog den Fig. 2 und 4 anzunehmen.

Ihre Temperaturkurve No. 17 (Fig. 3) Musketier Hu. ist ein weiteres Beispiel eines Falles von M. W. mit Masernexanthem,

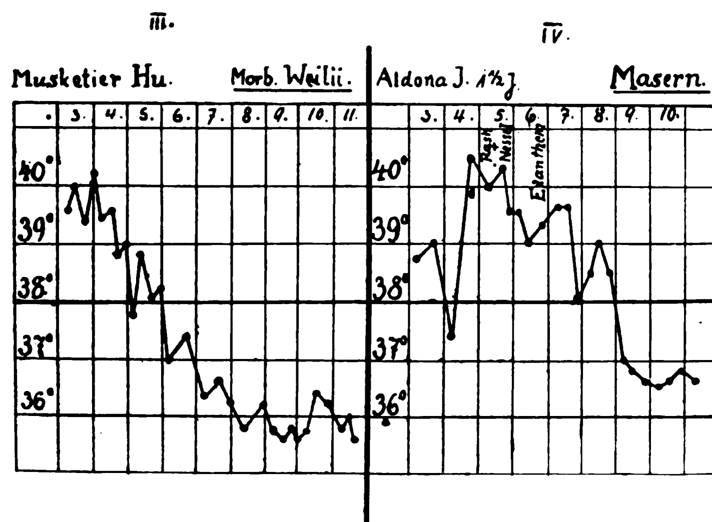


Fig. 3. Fig. 4.

zu dem ich eine von mir in dem Absonderungshause für Infektionskrankheiten in Glowno gewonnene Kurve mit gleichfalls lytischem

Temperaturabfalle in Parallele stelle, eine Kurvenform, welche uns auch noch weiter des öfteren begegnen wird.

An dieser Stelle erwähne ich die auch von *Hecker* und *Otto* zum Vergleich genannte Hundskrankheit: „Das Pappatacifieber" (*Doerr*, *Franz* und *Taussig*. Leipzig-Wien 1909), bei welchem „besonders während des fieberhaften Stadiums oft diffuse Erytheme und makulöse Exantheme in verschiedenen Hautbezirken zum Vorschein kommen".

Schilling (Handb. von *Mohr* und *Staehelin*. Bd. I. S. 990) beschreibt den für *das Dengue-Fieber* charakteristischen Ausschlag als „kleine, rote, etwas erhabene Pünktchen und F eckchen bis zu Erbsengröße, *die am besten mit Masern zu vergleichen sind*".

Dr. *Kartulis* in Ägypten schildert in der Dtsch. med. Woch., 1888, No. 4, in dem Krankheitsbilde des „*biliösen Typhoids*" (welches in Alexandrien in einer Stadtgegend am Strande heimisch ist, wo Kanäle mit Abwässern und Fäkalien einmünden und die Luft derart verpesten, daß zu bestimmten Jahreszeiten der Aufenthalt dort schier unerträglich ist), ein von ihm beobachtetes Exanthem in folgenden Worten (S. 64): „Von anderen Exanthemen sah ich noch einen *masernähnlichen* Ausschlag einmal; das Exanthem zeigte sich zuerst an den Händen, dann am Hals und der Brust, war sehr juckend und verschwand am zweiten Tage; dann kam es nach 24 Stunden wieder zum Vorschein und dauerte im ganzen 5 Tage lang. Darauf erfolgte Desquamation. Die Kurve ergibt, den Tag der Infektion (der 2. V. 1886) eingerechnet, den Ausbruch des Exanthems am 10. Tage (11. V.).

In Professor *Leberts* Züricher Arbeit: „Über *Ikterus typhoides*" in *Virchows* Arch. VII, VIII, fand ich Seite 163 bei Fall 5 am 10. Tage folgendes Exanthem beschrieben: Rote linsenartige Flecke von 5 mm Durchmesser erscheinen auf der Haut *wie Masernflecke* verbreitet und durchaus der Roseola des Typhus ähnlich, man sieht sie an den Vorderarmen und der inneren Seite der Knie."

„Bei mehreren Kranken waren sie in einer so großen Menge vorhanden, daß einen Augenblick die Ärzte glaubten, es mit einem akuten Exantheme zu tun zu haben."

* * *

Unfern diesem *Weil*schen Krankheitsbilde stehend, aber gleich ihm durch ein noch unerforschtes Virus hervorgerufen, habe ich nunmehr eines epidemisch auftretenden Morbus sui generis zu ge-

denken, bei welchem der Ikterus zurücktritt, das Exanthem im Vordergrunde steht. Zuerst ist die Krankheit 1892 (in der Ztschr. f. Medizinalbeamte) von *Schmidtmann* als eigenartige neue Erscheinung beschrieben worden, und sodann hat Prof. Dr. *F. Müller* (damals Marburg) 1894 in der Münch. med. Woch. No. 40, S. 773, in anschaulicher Schilderung des Ganges der einschlägigen Epidemien und in präziser und klarer Zusammenfassung aller damals bekannter teils von ihm gesammelter, teils selbst beobachteter Symptome ein scharf umrissenes Krankheitsbild von ihr aufgestellt.

Es ist die von *Fr. Müller* beschriebene *Überschwemmungskrankheit* das „*Schlammfieber*", welche bei uns seit 1894 beinahe ein Dornröschendasein fristet, während sie in Japan, dort unter dem Namen der *Tsutsugamushi*- oder *Kedanikrankheit*, und in Amerika als *Spotted*- oder *Rocky Mountain fever*, der Gegenstand eifrigster Studien und Spezialarbeiten bis in die jüngste Zeit geworden ist.

Im Rahmen dieses Themas interessiert an *Fr. Müllers* Schilderung folgendes:

Die Krankheit, welche im verschlammten Überschwemmungsgebiete arbeitende Knechte, Mägde, landwirtschaftliche, Erd- und Drainagearbeiter befällt, hat eine Inkubation von meist 10 Tagen, nach welcher sie plötzlich unter hohem Fieber und außerordentlich schwer affiziertem Allgemeinzustande beginnt (das Gesicht ist gedunsen, die Konjunktiven injiziert, der Rachen fleckig gerötet, es bestehen heftige Kopf-, Nacken-, Gliederschmerzen, Benommenheit, Delirien, die Kranken lassen unter sich).

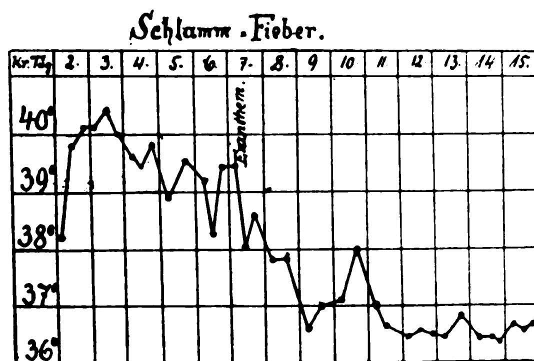


Fig. 5.

Am 7. Tage tritt ein Exanthem auf, welchem oft eine rashartige Röte voraufgeht: „Das Exanthem hat die größte Ähnlichkeit mit dem Masernexanthem."

Nach kurzem Nachfieber tritt kleienförmige Abschuppung ein Soweit das gewöhnliche Krankheitsbild in Schlesien.

Diese Schilderung aus dem Munde eines Klinikers wie *Fr. Müller* lenkt in hohem Grade unsere Aufmerksamkeit auf den von mir bezweckten Vergleich mit dem Verlaufe der Masern, so viele Bedenken auch wach werden mögen, speziell z. B., was die bei der Schlammkrankheit selten zu beobachtende und zum Teil bestrittene Infektiosität betrifft.

Und wenn in dem Verhalten des Exanthemes selbst die häufigsten und wichtigsten Abweichungen sich finden (in Grottkau wurden in 129 Fällen nur 2 mal, an der schwarzen Elster 1892 vom Kreisphysikus Dr. *Dietrich* nie Ausschläge beobachtet), so stehen wir eben „vor der Tatsache, daß dieselbe Epidemie in einem wesentlichen Symptom große lokale Unterschiede darbietet, eine Erscheinung, die begreiflicher wird durch die Annahme, daß der Epidemie ein exogener Parasit zugrunde lag, der unter verschiedenen Lebensbedingungen verschiedene Eigenschaften annehmen konnte."

Das gleiche gilt Wort für Wort meines Erachtens auch für Masern, wie jeder zugeben wird, der Gelegenheit hatte, verschiedenartige Masernepidemien zu studieren; und in gleichem Sinne möchte ich den Gedanken in Prof. Dr. *Fr. Müllers* Schlußsatz hervorheben und verallgemeinern:

„Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß diese Epidemien einer großen, in ihren Symptomen vielfach variablen Krankheitsfamilie zuzurechnen sind."

Nur kurz möchte ich noch hinweisen auf die Japanische Überschwemmungskrankheit, über welche auf der Dresdener Hygiene-Ausstellung das Institut für Infektionskrankheiten in Tokio reichliches Anschauungsmaterial brachte.

Die Inkubationszeit vom Beginn der Infektion durch den Stich der Tsutsugamushi- oder Kedanimilbe bis zum Ausbruch der Krankheit beträgt 3—7 Tage, bei der experimentellen Übertragung auf den Menschen (Tanaka) und auf Affen (Kitasato, Kitashima, Miyajima) aber 10 Tage. Das Virus ist nicht filtrierbar und mikroskopisch nicht nachweisbar.

Am 5.—9. Tage kommt es auf dem Höhestadium der Erkrankung zum Ausbruch des Exanthemes, zuerst im Gesicht, dann am Rumpf und den Extremitäten. Aus der Arbeit von *Ashburn* und *Craig* im Philippine Journal, 1908, H. 1, entnehme ich folgende

Fieberkurve *(Chart. A.)*, deren Ähnlichkeit mit den bereits gebrachten Kurven überrascht.

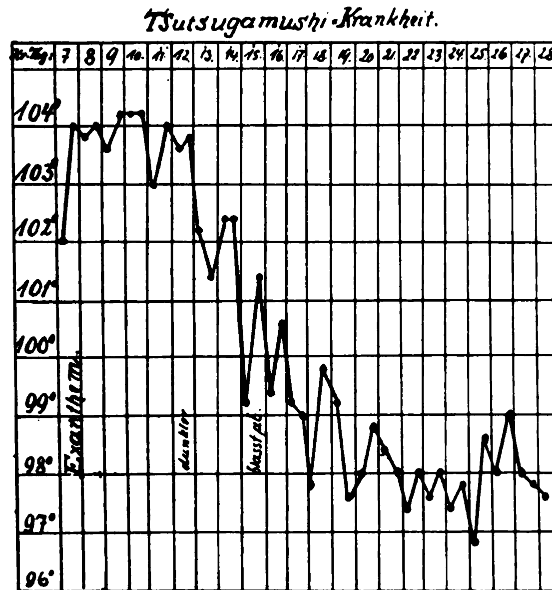


Fig. 6.

Eben dort sind auch die ähnlichen Verhältnisse, sowie nähere Literatur zum Spotted sc. Rocky Mountain fever einzusehen.

Wir haben also in einer ganzen Reihe von Krankheitsformen ein typisches Masernexanthem nach annähernd gleicher Prodromalzeit von 10 Tagen und bei einem klinisch ähnlichen Verlaufe der Fieberkurve auftreten sehen; eine Tatsache, deren Kenntnis meines Erachtens von hoher Bedeutung für unsere ganze Anschauung über das Masernexanthem und die Masernprodrome werden muß.

II.

Ein zweiter Schritt in der Lösung des Masernproblemes und dem Studium der infektiösen Masernprodrome ist der Tierversuch.

Es ist hier das Verdienst einer vor kurzem erschienenen Abhandlung *Rohmers,* erneut auf den von der *Wunderlich*schen Schule, in Besonderheit von *Thomas* und *Rehn* betonten Umstand aufmerksam gemacht zu haben, daß beim Menschen im Frühstadium der Masern Veränderungen der Temperaturkurve dem Frühsymptom der *Koplik*schen Flecke meist noch um mehrere Tage vorausgehen. *Rohmer* hofft, daß eine Kombination dieser Beobachtung mit der Untersuchung des Blutbildes auf das charakteristische

Auftreten der Leukopenie 1 bis 8 Tage vor Ausbruch des Exanthemes (nach *Hecker*, Ztschr. f. Kinderheilk. I. 1. 1911) in frühen Fällen eine exakte Maserndiagnose ermöglichen werden.

Ob die in neuerer Zeit gemachten Übertragungsversuche auf den Menschen von *Hektoen* in Chicago 1905 und die jüngst *Anderson* und *Goldberger* geglückte Übertragung des Masernvirus auf den Affen diese Hypothese *Rohmers* bestätigen konnten, steht noch dahin.

Ich möchte dieselbe durch folgende Beobachtung erweitern:

Am 16. II. 1912 hatte ich Gelegenheit, einem 24 jährigen Fleischer auf der Höhe der Eruption eines leuchtend roten Masernexanthemes bei 40° C, 110 Pulsen in der Minute, Delirien, Diarrhoen und heftigsten Kreuzschmerzen, Blut steril aus der Kubitalvene zu entnehmen und ca. 1 ccm des defibrinierten Blutes einem 10 Wochen alten Ferkel englischer Rasse in die Ohrvenen zu injizieren. Das Ferkel zeigte darauf am 25. II., d. h. am neunten Tage

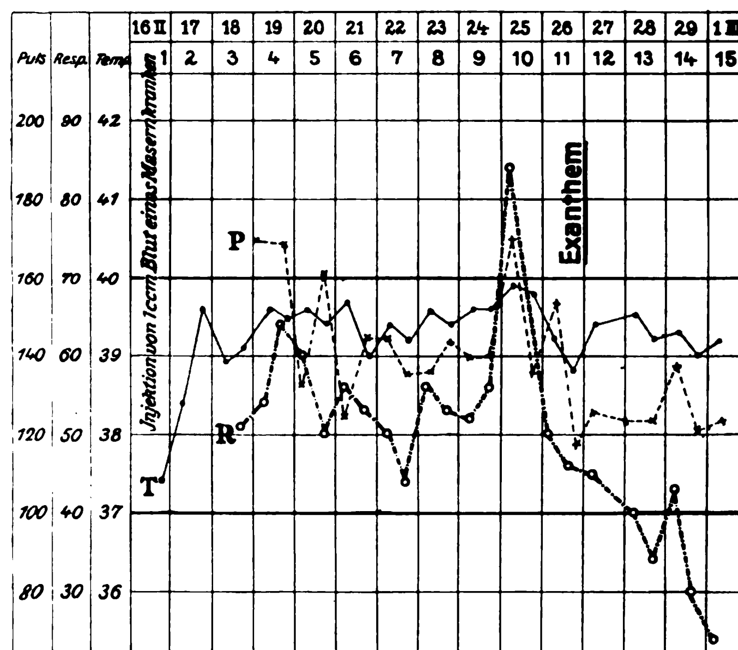


Fig. 7.

post injectionem, einen Anstieg der Temperatur auf 39,9° C, der Atmung auf 84, der Herztätigkeit auf 170 Schläge in der Minute. Am folgenden, zehnten Tage erfolgte abends ein Sinken der Temperatur auf 38,8°, der Atmung auf 116, des Pulses auf 46. Gleichzeitig

zeigten sich die Aussenseiten beider Ohren, besonders des linken, mit zahlreichen teils flohstichartigen, teils linsen- bis erbsengroßen, leuchtend roten, auf Fingerdruck verschwindenden Flecken übersät.

Die — allerdings geringe — Temperaturschwankung, sowie der beträchtliche Anstieg der Atmung und der Herztätigkeit am 25. II. mit dem darauf gleichzeitig unter Eruption eines Exanthemes an den Ohren erfolgenden Abfalle am 26. II. erscheint mir bemerkenswert und beweisend zu sein für eine bei dem Schwein erfolgte Wirkung des vom Menschen übertragenen Masernblutes.

Um so mehr, als die gleiche Beobachtung am Menschen 1889 aus dem Dresdener Stadtkrankenhause beim Morb. Weilii von Dr. *Werther* (aus Geh.-Rat Dr. *Fiedlers* Abt.) publiziert wurde, wo es wörtlich heißt: „Der Puls ist am Anfang sehr frequent." „Auffallend und häufig ist eine über das Verhältnis zur Temperatur beschleunigte Atmung, während die Lungen gesund sind".

Der leitende Gedanke bei dem Versuche war gewesen, festzustellen, ob durch Übertragung von Masernblut auf das Schwein ein den Backsteinblattern des Schweines ähnliches Exanthem erzeugt werden könne.

Zusammenfassung.

I. Das Masernexanthem ist nur ein „Krankheitssymptom" (Apotoxinwirkung in der Haut in der Phase des Eintrittes allgemeiner Antikörper. *v. Pirquet*). Es ist nicht ausschließlich der von uns als „Masern" bezeichneten Krankheit, sondern auch zahlreichen anderen Infektionskrankheiten eigen.

II. Die Masern sind auf das Schwein übertragbar.

III. Der Masernvirus ruft im Tierversuch eine bemerkenswerte Veränderung der Atmungs- und Pulskurve in der Prodromalzeit hervor.

Literatur-Verzeichnis.

1. *v. Pirquet*, Masern. Spez. Pathol. u. Ther. von *H. Nothnagel.* 1911. 2. *Lührmann*, Berl. klin. Woch. 1885. 3. Beiträge zur Lehre von der sog. *Weil*schen Krankheit. Gen.-Arzt Dr. *Hecker* und Stabsarzt Prof. Dr. *Otto.* Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wesens. H. 46. 1911. 4. *Doerr*, *Franz* und *Taussig*, Das Pappatacifieber. Leipzig-Wien 1909. 5. *Franz* und *Kolár*, Zur Pathologie und Therapie des Pappatacifiebers. Leipzig 1910. Beihefte zum Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XIV. 6. *Kartulis*. Über das biliöse Typhoid. Dtsch. med. Woch. 1888. No. 4. 7. Prof. *Lebert*, Über Ikterus typhoides. Virchows Arch. VII, VIII. 8. Prof. *Müller*, Die Schlammfieber-Epidemie in Schlesien vom Jahre 1891. Münch. med. Woch. 1894.

No. 40. S. 773. 9. *Schmidtmann*, Ztschr. f. Med. Beamte. 1892. 10. *Dietrich*, Beobachtungen über eine Inf.-Krankheit des Überschwemmungsgebietes der schwarzen Elster. Ztschr. f. Med.-Beamte. 1892. No. 11. S. 265. 11. Kaiserl. Japan. Inst. f. Inf.-Krankheiten zu Tokio. Endemische Krankheiten in Japan. 1911. S. 63. 12. *Tanaka*, Über meine japanische Kedanikrankheit. Zbl. f. Bakt. u. s. w. 1906. Bd. 42. Original-H. 1, 2, 3, 4. 13. *Miyajima*-Tokio, Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-Krankheit. Zbl. f. Bakt. u. s. w. Beil. z. Abt. I. Bd. 50. Ref. S. 34. 14. *Ashburn* und *Craig*, The Phil. Journ. of. Science. Vol. III. No. 1. 1908. 15. *Thomas*, Arch. d. Heilk. VIII. 1867. 16. *Rehn*, Jahrb. f. Kinderheilk. I. 1868. 17. *T. Rohmer*, ebenda 1912, 75, der dritten Folge 25. Bd. H. 1. 18. *Anderson* und *Goldberger*, Publ. Health. Rep. 9. VI. 1911 und 16. VI. 1911. 19. *Werther*, Morb. Weilii. Deutsch. med. Woch. 1889. S. 1063. 20. *Schulte*, Epidemische Erkrankungen an akutem Exanthem mit typhösem Charakter in der Garnison Kosel. Veröff. a. d. Gebiete d. Mil.-San.-Wesens. H. 4. Berlin 1893. 21. *Schilling*, Denguefieber. Handb. d. J.-Med. Bd. I. Von Mohr u. Stähelin. 1911.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

IV. Milchkunde.

Zur Physiologie der Milchsekretion. II. Die Variationen der Milchmenge und ihre Beziehungen zum Fettgehalt. Von *H. Helbich.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 10. S. 649.

Verf. untersuchte an 260 einzelnen, durch Abziehen gewonnenen Milchquanten von verschiedenen Ammen den Fettgehalt der einzelnen Portionen. Seine Untersuchungen zeigen, daß das von *Engel* aufgestellte Gesetz über das reziproke Verhalten von Milchmenge und Fettgehalt unhaltbar ist. Allerdings ist es unmöglich, an dessen Stelle eine andere Gesetzmäßigkeit festzustellen. Vermutlich existiert hier gar kein Zusammenhang. *Schleißner.*

Beobachtungen über ein neues Laktagogum. Von *W. Lanzun-Brown.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 214.

Empfehlung des Laktagols, speziell wenn die Milch bei stillenden Frauen zu versiegen droht. Die Beobachtungen des Verf.s scheinen sich allerdings nur auf Eindrücke zu beschränken, haben ihn aber Fall auf Fall immer wieder von der zweifellosen Wirkung des Präparates überzeugt. *Ibrahim.*

Untersuchungen zur Hygiene der Kuhmilch (I). Von *Gottlieb Salus.* Arch. f. Hyg. 1912. Bd. 75. S. 353.

Verf. ging zunächst der noch offenen Frage nach, ob die Kuhmilch Zellen in größerer Zahl enthalten kann. Er fand, daß ein größerer Zellgehalt stets durch Leukozyten verursacht ist, die einer Mastitis entsprechen. Solche Milch ist vom Genuß auszuschließen. Den Keimgehalt der Milch fand er am niedrigsten, wenn die Milch einer *einzelnen Kuh direkt* in sterile Gefäße gemolken wird. Der Keimgehalt betrug dann selbst bei großem Reichtum der Stalluft an Bakterien nicht mehr als 500—1000 Keime in 1 ccm. Erst durch das Übertragen der Melkgefäße in das Mischgefäß und durch den Mischeimer selbst werden den Milchen größere Bakterienmengen eingeimpft. *Nothmann.*

Zur Milchversorgung auf dem Lande. Von *A. Weber.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1271.

Empfehlung der frisch gemolkenen Ziegenmilch an Stelle einer längerem Transport unterworfenen Kuhmilch. *Aschenheim.*

Bakterienzählung und Aciditätsbestimmung verschiedener Milchsorten, wie sie in die Hände des Konsumenten gelangen, nach Untersuchungen, die sich über ein Jahr erstrecken. Von *E. H. Schorer.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 200.

Die Untersuchungen beweisen, daß es wohl gelingt, bei genügender Sorgfalt den Keimgehalt der Kuhmilch dauernd unter 10 000 pro Kubik-

zentimeter zu halten; gelegentliche Überschreitungen kamen bei allen untersuchten Milcharten (mit einer Ausnahme) vor. Diese Überschreitungen fielen meist in die Übergangsmonate oder in die kühle Jahreszeit, wahrscheinlich weil das Personal die vorgeschriebenen Händewaschungen in dieser Zeit weniger streng durchführt. Pasteurisierte Marktmilch enthielt viel mehr Keime, 285 000—1 000 000 oder mehr; hier trafen die höchsten Zahlen in die Sommermonate. *Ibrahim.*

Studie über den Nachweis des Kochschen Bazillus in der Milch und ihren Produkten (französisch). Von *Fynn.* Ztrlbl. f. Bakt. 1912. Bd. 62. S. 424.

Man soll derartige Untersuchungen nur in Serien, nicht in Einzelversuchen anstellen. (Die ausführliche Publikation der Arbeit soll an anderer Stelle erfolgen.) *Nothmann.*

V. Akute Infektionen.

Kontaktinfektion bei ansteckenden Krankheiten. Von *B. van D. Hedges.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 250.

Die Verhütung der häufigeren ansteckenden Krankheiten des Säuglings- und Kindesalters. Von *R. St. Haynes.* Ibidem. S. 257.

Namentlich der zweite Vortrag bringt unsere heutigen Anschauungen über die Verbreitung der Kinderinfektionskrankheiten durch direkte Ansteckung und durch Vermittlung von Keimträgern gut zur Darstellung, enthält auch hübsche Einzelbeispiele und reichliche statistische Nachweise. *Ibrahim.*

Die Differentialdiagnose gewisser Infektionskrankheiten. Von *Fred. Thomson.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 566.

Besprochen wird die Differentialdiagnose zwischen atypischen Fällen von Scharlach und Röteln, Scharlach und Masern, Variola und Varicellen. Die Erörterungen basieren auf sehr genauer Kenntnis, namentlich der Exantheme selbst, und sind sehr lesenswert. Die Leukozytenwerte sind vom Verf. nicht mitverwertet. *Ibrahim.*

Zur Frage der Kutanreaktion. Von *Felix Bauer.* (Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 10. S. 662.

B. faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die er mit intrakutanen Seruminjektionen bei 5 mit Serum behandelten Kindern vorgenommen hat, folgendermaßen zusammen: Die Intrakutanreaktion bei Serumkrankheit ist eine echte anaphylaktische Erscheinung, die mit Beginn der Antikörperbildung vom 4.—8. Tage an auftritt und in ihrer Intensität dieser im ganzen entspricht. Ihr Grad hängt ferner ab von der antigenen Kraft des angewandten Serums, was zur Auswertung der Giftigkeit der Diphtheriesera für den Menschen verwendet werden kann. Ein Fall von Antianaphylaxie beim Menschen wird beschrieben, ein anderer von Reaktion auf Pferdeserum nicht anaphylaktischer Natur. Die Intrakutanreaktion mit Serum steht an diagnostischer Verwertbarkeit hinter der Hämagglutininprobe zurück. *Schleißner.*

Gangrän bei Infektionskrankheiten. Von *Karen M. Andersen.* Hospitalstidende. 1911. S. 832.

Bei einem 5 Jahre alten Mädchen, das an Scarlatina litt, entstand plötzlich in der 6. Woche Gangrän des rechten Crus, ebenso entwickelte sich zirkumskripte Gangrän der Haut an der Vorderseite des rechten Femurs und in der Regio trochanterica. Crus wurde amputiert, die beiden zirkumskripten Hautgangräne heilten nach einiger Zeit.

Bei einem 6 jährigen Knaben entwickelte sich nach Morbilli erstens eine Osteomyelitis fem. acuta dextr. und danach an verschiedenen Stellen der rechten, sowie der linken Unterextremitäten, sowie an der linken Oberextremität zirkumskripte Hautgangräne. Der Knabe wurde nach einiger Zeit geheilt. *Carl Looft.*

Über die Differenzierung bakterieller Gifte. Von *G. Bessau.* Münch. med. Woch. 1912. S. 802.

Verf. faßt seine Ansicht folgendermaßen zusammen: Auf Grund der Reaktion des Organismus können wir drei bakterielle Gifte unterscheiden: Toxin, Endotoxin, Anaphylaxietoxin.

Das Toxin löst im Organismus die antitoxische Immunität, das Endotoxin die endotoxinabbauende Immunität, das Anaphylaxietoxin den Zustand der Antianaphylaxie aus. Es wird an einigen Beispielen gezeigt, wie man an der Hand dieser Reaktionen bakterielle Gifte erkennen und differenzieren kann. *Aschenheim.*

Über makroskopisch latente Meningitis und Encephalitis bei akuten Infektionskrankheiten. Von *S. Oseki.* Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1912. Bd. 52. S. 540.

In Übereinstimmung mit früheren Autoren fand Verf. im Zentralnervensystem von Infektionskranken, die klinisch ausgesprochene Zeichen von Meningitis dargeboten hatten, bei der Sektion häufig makroskopisch nur sehr geringfügige Veränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich jedoch in einer Gruppe von Fällen deutliche entzündliche Erscheinungen. Neben perivaskulärer leukozytärer oder lymphozytärer Infiltration der Meningen bestanden in einzelnen Fällen auch innerhalb des Parenchyms mehr oder minder große zirkumskripte Infiltrationsherde mit beginnender Nekrose und Anhäufung von Bakterien. Von diesen Fällen akuter Meningo-Encephalitis ließ sich eine Gruppe trennen, die keine Veränderungen in den Meningen, wohl aber in der Gehirnsubstanz aufwies, trotzdem klinisch das Bild der Meningitis bestanden hatte. Endlich zeigten vier von zehn untersuchten Pneumonien histologisch meningitische resp. meningo-encephalitische Prozesse, obwohl klinisch weder cerebrale noch meningitische Erscheinungen beobachtet worden waren. Die Diagnose der Meningitis ist also häufig nur bei der mikroskopischen Untersuchung zu stellen. Unter den 16 im ganzen verarbeiteten Fällen gelang 13 mal der Nachweis von Bakterien im Schnittpräparat, die jedesmal mit denen der Grundkrankheit übereinstimmten. *Jungmann.*

Gibt es einen berechtigten Einwand gegen die Impfung? Von *Ch. W. Banks.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 244.

Belehrender Vortrag mit brauchbarem Zahlenmaterial. *Ibrahim.*

Übertragungsversuche von Scharlach auf Affen. Von *K. Landsteiner* und *C. Levaditi.* Annal. de l'Inst. Pasteur. 1911. Bd. 25. S. 754.

Verf. haben auf den Rachen von Schimpansen Mandelabstriche und Rachensekret sowie subkutan Blut von Scharlachkranken verimpft. Bei Tier M sahen sie nach einigen Tagen Angina und Exanthem, bei Tier C ein Exanthem. Tier J zeigte nur eine Angina, dasselbe Tier erkrankte bei später wiederholter Impfung von neuem mit Angina. Beide erstgenannten Tiere starben, ersteres hatte einen Streptokokkenabszeß, letzteres Streptokokken im Blut. Zwei mit Streptokokkenreinkulturen geimpfte Schimpansen zeigten nach den Protokollen nur leichtere Erkrankungen. Übertragungsversuche auf niedere Affen hatten bei ihnen keinen Erfolg. Verff. sind schon sehr bescheiden in ihren Schlußfolgerungen, aber m. E. würde eine größere Berücksichtigung der Streptokokkenpathogenität angebracht sein. Es fehlt in den Protokollen die Angabe, an welchen Krankheitstagen sich die das Impfmaterial liefernden Kranken befanden. Es ist anzunehmen, daß die in den beiden ersten Fällen vom Menschen direkt verimpften Streptokokken virulenter waren als die für die Kontrollen benutzten Kulturstreptokokken. *Viereck.*

Die Behandlung des Scharlachs mit Scharlachstreptokokkenserum. Von *Xaver Lewkowicz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 10. S. 676.

Das bei Scharlach angewendete Streptokokkenserum ist kein spezifisches Mittel, denn der Streptococcus ist — nach *L.*s Ansicht — kein Scharlacherreger; dagegen könnte es gegenüber den Streptokokkeninfektionen prophylaktisch einwirken oder deren Verlauf günstig beeinflussen. Diese Anschauung wurde bestätigt durch Beobachtungen an 58 parallelen Scharlachfällen, von denen 30 mit Serum behandelt, 28 nicht behandelt waren. Bei der ersten Serie der Fälle wurde ein *Palmirski*sches, bei der zweiten ein *Budjwid*sches Streptokokkenserum benutzt. Bezüglich der Wirksamkeit des Serums gegenüber den Störungen der ersten, rein skarlatinösen Periode fällt die Antwort negativ aus; ein günstiger Einfluß zeigte sich weder auf den Verlauf des Fiebers, noch auf den Ausschlag und die Nervensymptome; auch die als rein skarlatinös angesehenen Komplikationen, Drüsenentzündungen, Gelenkentzündungen und vor allem die Nierenentzündung kamen bei den Behandelten ebenso oft vor, wie bei den Nichtbehandelten. Bei den septischen Streptokokkenerkrankungen kann das Serum zwar dem Entstehen nicht vorbeugen, doch übt es unzweifelhaft auf ihren Verlauf einen günstigen Einfluß aus. *L.* fordert zu einer objektiven Sammelforschung über die Wirksamkeit des Scharlachstreptokokkenserums beim Scharlach auf. *Schleißner.*

Über die Behandlung des Scharlachs mit Moser-Serum. Von *B. Schick.* Therap. Monatsh. April 1912. XXVI. S. 258.

Der Verf. hat nur Fälle mit zweifelhafter oder infauster Prognose mit dem Serum behandelt. Als äußersten Injektionstermin bezeichnet er den dritten Krankheitstag. Am geeignetsten sind Fälle von toxischem Scharlach, bei denen die Rachenerscheinungen fehlen oder mäßig entwickelt sind. Zur Verwendung in der Praxis sollen nur solche Sera kommen, deren Wirksamkeit am Krankenbett schon konstatiert ist. Die Injektionsmenge beträgt 200 ccm, nur bei Kindern bis zu 1½ Jahren genügen 100 ccm.

Je intensiver die infektiösen Erscheinungen, d. h. die Rachen-, Nasen-, Ohren-, Lymphdrüsenaffektion ausgebildet ist, um so eher versagt das Serum.

Bei Berücksichtigung dieser Punkte hält der Verf. das *Moser*-Serum für das einzige Mittel, mit dem man bei der Behandlung des schweren, rein oder vorwiegend toxischen Scharlachs Erfolge erzielen kann. Die Mißerfolge der meisten Autoren haben ihre Ursache in der Verwendung zu kleiner Dosen, in der unrichtigen Auswahl der Fälle, in der Anwendung minderwertiger Serumsorten und in der willkürlichen Abänderung der Immunisierungsmethoden. *Benfey.*

Die Behandlung schwerer Scharlachfälle mit Rekonvaleszentenserum. Von *E. Reiß* und *P. Jungmann*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106. S. 70.

Die benutzten Sera wurden von Scharlachrekonvaleszenten, die am Ende der 3. oder am Anfang der 4. Woche standen, durch Aderlaß von je 100—200 ccm Blut hergestellt. Die Sera verschiedener Patienten wurden miteinander vermischt und dann zu je 50 ccm in sterile Glasampullen, nach Zusatz von je 5 Tropfen 5 proz. Karbollösung, eingeschmolzen. Die angewandten Dosen betrugen je nach dem Alter des Patienten 40—100 ccm, die stets intravenös gegeben wurden.

Die an bisher 12 Fällen von schwerem Scharlach erzielten Resultate sind kurz folgende: Es versagte das Serum zweimal; in einem dieser beiden Fälle handelte es sich um eine Komplikation mit schwerer Streptokokkensepsis (Injektion erst am 7. Krankheitstag), in einem anderen um einen nicht ganz sicheren Scharlach, der nach der Obduktion als Staphylokokkensepsis aufgefaßt werden mußte.

Dagegen zeigten die übrigen 10 Fälle eine „eklatante Wendung des Krankheitsbildes zum Besseren nach der intravenösen Injektion". Der Temperaturabfall begann durchschnittlich 2—4 Stunden nach der Infusion und war 9—14 Stunden später beendet. Die Temperaturdifferenz betrug im Mittel 2,7 Grad.

Im direkten Anschluß an die Injektion trat zuweilen ein kleiner Temperaturanstieg ein, dem dann schnell der Abfall folgte. Stärkere und länger dauernde Fieberanfälle traten in allen Fällen nur bei Vorhandensein von Komplikationen auf, als deren häufigste eine Verschlimmerung der weiterbestehenden Angina zu verzeichnen war.

Die Pulszahl ging stets kurz nach der Injektion, gleichzeitig mit der Temperatur, herunter, so daß unmittelbar auf den frequenten Scharlachpuls am folgenden Tag der langsame Rekonvaleszentenpuls erschien. Auch in den Fällen, in denen auf der Höhe der Krankheitserscheinungen der Puls unregelmäßig und flatternd war, wurde er mit oder kurz nach dem Fieberabfall kräftig und regelmäßig. Gleichzeitig trat eine wesentliche Veränderung des Allgemeinbefindens auf. Somnolenz und Delirien wichen normalem psychischem Verhalten; „tags zuvor schwerkranke Kinder wurden am Morgen im Bette sitzend und spielend angetroffen". Spätestens am 2. Tage nach der Injektion war die Scharlachröte verschwunden.

Im Anschluß an die Seruminjektion wurde zweimal ein Schüttelfrost beobachtet und schnell vorübergehende Verschlechterung der Herztätigkeit,

Erscheinungen, denen der Temperaturabfall und die Besserung des Gesamtbefindens aber unmittelbar folgten.

Sonstige Nebenerscheinungen des Serums wurden nicht beobachtet.

Gegenüber dieser Besserung sämtlicher primären Äußerungen der Scharlachinfektion und -intoxikation nach der Seruminjektion, zeigte sich das Serum jedoch völlig wirkungslos gegen alle sekundären Veränderungen; die Beläge auf den Tonsillen, Drüseneiterungen, Gelenkabszesse verliefen völlig unbeeinflußt. Trotzdem halten Verff. die Injektion ihres Serums für wirksam. Dafür sprach 1. der Fieberverlauf, der trotz der Schwere der Erkrankung abgekürzt war: durchschnittlich war am 4. Tage die Temperatur wieder normal, während die bei der gleichen Epidemie *nicht* mit Serum behandelten 200 Scharlachfälle eine durchschnittliche Fieberdauer von 6 Tagen aufwiesen; 2. der stets *kritische* Temperaturabfall und 3. die sinnfällige Veränderung des Krankheitsbildes unmittelbar nach der Injektion. *Lust.*

Über die Eukalyptusbehandlung des Scharlachs. Von *Koerber*. Münch. med. Woch. 1912. S. 581.

Die Infektiosität und die Mortalität des Scharlachs wird durch die *Milne*sche Eukalyptusbehandlung nicht herabgesetzt, dagegen scheint ein Teil der Komplikationen (Endokarditis, Otitis, Nephritis) seltener aufzutreten. *Aschenheim.*

Über die Diagnose des atypischen Scharlachs. Von *D. J. M. Miller*. Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 289.

Vesf. bespricht die Schwierigkeiten bei der Diagnose oder Ausschließung atypischer Scharlachfälle. Ganz sichere Kriterien gibt es bis jetzt nicht. Das Zusammentreffen von Angina und Ausschlag ist noch das verläßlichste Zeichen. Schälung ist nicht konstant und nicht pathognomonisch. Auch die differentielle Blutkörperzählung hat keine erheblichen diagnostischen Fortschritte gebracht. *Ibrahim.*

Die diagnostische Bewertung von Leukozyteneinschlüssen bei Scharlach. Von *Martin Kretschmer*. (Aus der Kinderklinik und dem hygienischen Institut der Universität zu Straßburg.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 499.

Verf. hat die Befunde *Döhles* nachgeprüft und bei einigen 30 Scharlachfällen ausnahmslos das Vorhandensein von Leukozyteneinschlüssen feststellen können. Da die Einschlüsse regelmäßig im Beginn des Scharlachs anzutreffen sind, können sie für die Diagnose zweifelhafter Fälle von großer Wichtigkeit sein. Von 70 Kontrolluntersuchungen hatten nur 4 ebenfalls Leukozyteneinschlüsse. Da die Färbung nach *Löffler* oder *Manson* keine Schwierigkeiten bietet und in wenigen Minuten beendet ist, erscheint das Verfahren auch für die Praxis äußerst wertvoll. *E. Gauer.*

Purpura fulminans im Gefolge von Scharlach. Von *T. McCriric*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 154.

Bei einem 5 jährigen Knaben stellten sich in der 3. Woche nach einem komplikationslos verlaufenen Scharlach plötzlich Symptome von Übelkeit und galligem Erbrechen ein. Am nächsten Tage traten an verschiedenen Stellen der Haut Ekchymosen auf, die rasch an Größe und Intensität zunahmen und unter Symptomen großer Unruhe innerhalb von 25 Stunden den Tod herbeiführten. Die Blutungen waren auf die unteren

Extremitäten beschränkt. Bei der Sektion fanden sich keine inneren Blutungen, außer einer kleinen Extravasation im Bereich des Fettgewebes der linken Niere. Nebennieren unbeteiligt. Das Blut war im Herzen ungeronnen, flüssig und dünn. Kulturen aus Herzblut und aus den Hautblutungsbezirken blieben steril. Die Blutuntersuchung im Leben einige Stunden nach dem Auftreten der ersten Blutungen hatte außer einer geringen Hämoglobinverminderung und Poikilozytose nur eine mäßige Leukozytose (15 700) mit Vermehrung der Polynukleären ergeben.

Von 64 Fällen von Purpura fulminans aus der Literatur sind 17 im Gefolge von Scharlach (2.—4. Woche nach Erscheinen des Exanthems) aufgetreten. *Ibrahim.*

Zwei Fälle von Milzabszeß im Verlauf von Scharlach. Von *M. Gromski.* Przegl. pedj. 1912. Bd. 4. S. 35 (polnisch).

In beiden Fällen war der Milzabszeß eine Komplikation der allgemeinen Sepsis und hatte Lymphdrüsenabszesse als Ausgangspunkt. Die Krankheitssymptome während des Lebens waren in einem Falle wenig charakteristisch und entsprachen nur einer zirkumskripten Peritonitis, in dem anderen dagegen konnte die Diagnose schon auf Grund des klinischen Verlaufes gestellt werden (plötzliche Schmerzen und Auftreibung der Milzgegend, Fieber etc.). Beide Fälle endigten letal und wurden seziert. In der pädiatrischen Literatur hat Verf., abgesehen von einem nicht sezierten Fall von *Heubner*, keine Angaben über Milzabszeß bei Scharlach gefunden und hält denselben für eine seltene Komplikation des Scharlachs.

H. Rozenblat.

Das Rumpel-Leedesche Scharlachphänomen. Von *M. Michael.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 298.

Verf. hat das Phänomen (Auftreten von Petechien in der Ellenbeuge bei Stauung des Oberarms) an einer größeren Zahl gesunder Kinder geprüft und in mehr als 60 pCt. positiv gefunden. *Ibrahim.*

Unsere Diphtherieerfahrungen 1910—1911. Von *Blühdorn.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1266.

Bericht über die im Winter 1910/11 im Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin behandelten Fälle von Diphtherie. Die Epidemie war schwer. Verf. hebt die guten Erfolge der Serumbehandlung hervor. Inklusive der Fälle von maligner Diphtherie und der Tracheotomie betrug die Mortalität 11 pCt. In 12 pCt. traten Nachkrankheiten auf. Die postdiphtherischen Lähmungen wurden durch Serumgaben von 20—30 000 I.-E. nicht beeinflußt. Unter 293 Fällen kam 11 mal Nephritis zur Beobachtung, darunter 2 mal hämorrhagische. Ausgang in Heilung. *Aschenheim.*

Postdiphtherische Lähmung der beiden geraden äußeren Augenmuskeln, Behandlung mit Serum, Heilung. Von *Terrien.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 49.

An dem Falle, der ein 5½ jähriges Mädchen betraf, ist bemerkenswert, daß die bilateral auftretende Lähmung, die 6 Wochen nach einer Diphtherie einsetzte, nur den Abducens isoliert ergriff (ohne Akkommodationsstörung), daß die Lähmung ganz plötzlich einsetzte, nachdem schon vorher etwa 1 Woche Gaumensegelparese bestanden hatte und daß sie ebenso plötzlich über Nacht 2 Tage nach einer Diphtherieseruminjektion von 40 ccm (wie

viel A.-E. ?) verschwand. Der Autor ist geneigt, dieses Verschwinden auf die Seruminjektion zurückzuführen, wofür Ref. die Beweise aber doch gar zu dürftig erscheinen, zumal die Gaumensegellähmung nicht parallel damit zurückging. *Witzinger.*

Ein Fall von Diphtherie mit Fremdkörpersuffokation durch eingedicktes Sekret. Von *Langenstraß.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1105.

Kasuistik. *Aschenheim.*

Zur Diphtheriebazillenfärbung Raskin. Von *Goetze.* Münch. med. Woch. 1912. S. 930.

Die in der Deutschen med. Wochenschrift, 1911, No. 51, angegebene Methode der Diphtheriebazillenfärbung ist brauchbar, zeigt aber weniger ausgesprochene Konstraste als die *Neißer*sche Färbung. *Aschenheim.*

Beitrag zur Frage der Mittelohrdiphtherie, die unter dem Bilde einer gewöhnlichen Eiterung verläuft. Von *J. Szmurlo.* Gazeta lekarska. 1912. Bd. 32. S. 448 (polnisch).

Verf. berichtet über 4 Fälle (darunter 3 Kinder) von Mittelohrentzündung, die durch Diphtheriebazillen hervorgerufen wurde. Membranbildung wurde nicht beobachtet, und die Diagnose konnte nur auf Grund der bakteriologischen Untersuchung des Eiters gestellt werden. In drei Fällen mußte eine Operation des Proc. mastoideus vorgenommen werden; die Heilung der Wunde war durch die Bildung von typischen Membranen gestört, die aber nach der Injektion von Heilserum zum Schwinden gebracht wurden.

Der vierte Fall betraf ein 6 jähriges Kind, bei dem die diphtherische Otitis und Mastoiditis nach Masern auftrat. Auf Grund der rechtzeitig gestellten bakteriologischen Diagnose brauchte hier der Warzenfortsatz überhaupt nicht operiert zu werden, da die frühzeitige Seruminjektion den entzündlichen Prozeß sofort kupierte.

Verf. macht auf Grund seiner Erfahrungen auf die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung des Ohreneiters in Fällen von Mastoiditis aufmerksam, die dem Kinde manchmal die Operation ersparen kann.

H. Rozenblat.

Spasmogene unter dem Bilde des Tetanus verlaufende Diphtherie ohne Membranbildung. Von *E. Bitot* und *P. Mauriac.* Gaz. des Hôp. 1912. Bd. 85. S. 753.

Es gibt Krankheitsfälle bei Kindern und Erwachsenen, die mit Trismus und tonischen Krampfzuständen verlaufen und völlig klinisch dem echten Tetanus gleichen, aber offenbar durch Diphtheriebazillen bedingt sind; denn man kann Diphtheriebazillen kulturell auf Nasen- und Rachenschleimhaut der Kranken nachweisen, und das Diphtherieheilserum entfaltet eine wunderbare Heilwirkung, während andere Mittel, auch das Tetanusheilserum, ohne Wirkung bleiben. *Ibrahim.*

Diphtheroide Bazillen am Penis. Bericht über zwei Fälle von Diphtherie nach Zirkumzision. Von *J. A. Kolmer.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 94.

Auf der Glans penis von Kindern jeden Alters finden sich häufig (40 pCt.) diphtherieähnliche Bazillen, die sich morphologisch und kulturell nicht vom echten Diphtheriebazillus unterscheiden, aber für Meerschwein-

chen nicht pathogen sind. Auch von der Zirkumzisionswunde kann man häufig derartige Keime züchten. Gelegentlich kommt eine echte Diphtherie des Präputiums im Anschluß an die Zirkumzision vor. Zwei derartige Fälle teilt Verf. mit. Heilung unter Serumbehandlung ohne Beteiligung der Halsorgane. *Ibrahim.*

Der exanthematische Typhus im Kindesalter. Seine epidemiologische Bedeutung. Von *Ch. Nicolle* und *E. Conseil.* Gaz. des Hôp. 1912. Bd. 85. S. 609.

Im Kindesalter und speziell im Säuglingsalter verläuft der exanthematische Typhus sehr mild oder abortiv, so daß eine Diagnose aus rein klinischer Beobachtung kaum gestellt werden kann. Vom epidemiologischen Gesichtspunkt sind aber die kindlichen Fälle als meist unerkannt bleibende Ansteckungsquellen besonders wichtig. Fünf kurze Krankengeschichten mit Fieberkurven von Krankheitsfällen aus dem Kindesalter sind beigegeben. *Ibrahim.*

Eine rasche makroskopische Agglutinationsprobe. Von *J. Ruhräh.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 189.

Die Bass-Watkinssche Typhus-Agglutinationsprobe. Von *L. J. Meuville.* Ibidem. S. 194.

Die von *Bass* und *Watkins* angegebene Probe (Arch. of Int. Med., 1910) wird folgendermaßen ausgeführt. 1 Tropfen Blut wird mit 4 Tropfen Wasser gemischt. Davon werden 1—2 Tropfen auf einem Objektträger mit der gleichen Menge einer Testflüssigkeit versetzt und durch leichtes Hin- und Herbewegen in Mischung gebracht. Die Testflüssigkeit besteht aus einer Aufschwemmung von abgetöteten Typhusbazillen in einer 1,7 proz. Chlornatriumlösung mit geringem Formaldehydzusatz; 1 ccm der Aufschwemmung soll 10 000 Millionen Bazillen enthalten. Fällt die Reaktion positiv aus, so bildet sich innerhalb einer, längstens 2 Minuten ein grauer mehliger Niederschlag, an den Rändern beginnend, der den agglutinierten Bazillenhaufen entspricht. Die Probe wird noch vereinfacht, wenn man nur etwa 1/4 Blutstropfen auf den Objektträger gibt und mit 1 Tropfen Wasser auflöst. Man kann die Probe gleich am Krankenbett erledigen oder den Blutstropfen antrocknen lassen und die Untersuchung beliebig verschieben.

Beide Autoren haben durchweg gute Erfahrungen mit dieser Untersuchungsmethode gemacht. *Ibrahim.*

Die diätetische und Allgemeinbehandlung des Abdominaltyphus im Kindesalter. Von *Ch. G. Kerley.* Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 348.

Verf. wendet sich gegen die bei Praktikern sehr beliebte schematische Verordnung einer ausschließlichen Milchdiät beim Abdominaltyphus der Kinder. Unter Milchdiät verläuft der Typhus nach seinen Erfahrungen protrahierter, unter höheren Fiebertemperaturen und unter dauerndem Meteorismus. Zerealien und Kohlehydrate (Mehle, Zucker), daneben Fruchtsäfte, Eiereiweiß (keine weichen Eier) sollen hauptsächlich Verwendung finden, in der Rekonvaleszenz auch gewiegtes Fleisch. Milch soll nur einmal täglich im Speisezettel vertreten sein, und zwar am besten in Form von Kephir oder Magermilch oder Eiweißmilch. *Ibrahim.*

Zur Pyramidonbehandlung des Typhus. Von *John*. Münch. med. Woch. 1912. S. 987.

Verf. empfiehlt die Pyramidonbehandlung des Typhus aufs wärmste. Auch in Fällen, wo die hydrotherapeutischen Maßnahmen versagten, führte sie unter Herabsetzung der Temperatur zur Aufhellung des Sensoriums und Besserung des Allgemeinzustandes. Dies erleichterte wiederum sehr die Pflege. Unangenehme Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung. Verf. reichte zweistündlich 0,1 g resp. dreistündlich 0.15 g Pyramidon mehrere Tage hindurch. *Aschenheim.*

Ist die „Brillsche Krankheit" eine neue pathologische Einheit? Von *L. Cheinisse*. Sem. méd. 1912. S. 145.

Die Arbeit beschäftigt sich mit einer Kritik der „*Brill*schen Krankheit", über die in den letzten Jahren namentlich amerikanische Ärzte viel geschrieben haben. Das vor etwa 15 Jahren von *Brill* aufgestellte Krankheitsbild hatte große Ähnlichkeit mit dem Typhus abdominalis, unterschied sich aber von letzterem in manchen Punkten. Im allgemeinen ist die „*Brill*sche Krankheit" leichter und von kürzerer Dauer (5—13 Tage). Das Fieber steigt rasch, oft mit einem Schüttelfrost, an, bildet dann eine Continua und fällt kritisch ab. Von sonstigen Krankheitserscheinungen ist zunächst das Kopfweh, die Benommenheit, gelegentlich ein Meningismus hervorzuheben. Diarrhoen fehlen fast immer, dagegen besteht fast regelmäßig hartnäckige Obstipation. Es kommt niemals zu Darmblutungen, die Milz ist häufig vergrößert, Leukopenie ist nicht vorhanden. Besonders charakteristisch ist ein morbilliformes, von der Typhusroseola gut unterscheidbares Exanthem, das etwa am 6. Krankheitstage auftritt und ebenso kritisch wie das Fieber und die nervösen Erscheinungen gleichzeitig mit letzteren verschwindet. Es kommt niemals zu Rezidiven. Widal ist immer negativ, *Eberth*sche Bazillen wurden nie, weder im Stuhl noch im Blut, gefunden. *Brill* betonte auch ausdrücklich die Nichtinfektiosität der Erkrankung, doch wurde gerade diese Annahme von anderen Autoren als irrig erwiesen. Durch weitere kritische Untersuchungen verschiedener Forscher wurde festgestellt, daß die Krankheit tatsächlich weder mit Typhus noch mit Paratyphus etwas zu tun habe, doch machen es klinische (Vorkommen vor allem bei russischen Juden) und experimentelle Befunde (wechselseitiger Impfschutz bei Affen) wahrscheinlich, daß die „*Brill*sche Krankheit" mit einem abgeschwächten Typhus exanthematicus identisch ist. *Witzinger.*

Die Diagnose von Formes frustes des Keuchhustens durch die Bordet-Gengousche Reaktion. Von *A. Delcourt*. La Pathol. infantile. 1912. Bd. 9. S. 1.

Mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode habe *Bordet* und *Gengou* im Blute Keuchhustenkranker Antikörper gegen den von ihnen als Pertussiserreger angesprochenen Bazillus nachweisen können. Verf. hat zu diagnostischen Zwecken das gleiche Verfahren im Verlauf einer Keuchhustenepidemie in größerem Maßstabe angewandt. Es zeigte sich, daß bei einer größeren Zahl von Kindern, die an ganz harmlosem Husten zu leiden schienen und die Schule besuchen durften, die Reaktion positiv ausfiel. Auch bei einigen Erwachsenen (Lehrerinnen), deren Husten keinen Verdacht erweckt hatte, ergaben sich positive Reaktionen.

Verf. schließt aus diesen Erhebungen, daß die Formes frustes des Keuchhustens, die nur durch den positiven Ausfall der *Bordet-Gengou*schen Probe erkannt werden können, sehr häufig sind, und daß die Reaktion bei einer zielbewußten Epidemiebekämpfung von Wert sein kann.

Ibrahim.

Ist die akute Poliomyelitis zu den kontagiösen Krankheiten zu zählen? Von *Hjalmar Wennerberg*. Sonderabdruck aus der Allmänna Svenska Läkaretidningen (Ärztl. Ztschr.). No. 42. 1911.

Zum ersten Male finden die maßgebenden Untersuchungen *Wickmans* über die Kontagiosität der *Heine-Medin*schen Krankheit einen entschiedenen Gegner. Wohl konnten einige Autoren, darunter auch Ref., nach ihren eigenen Erfahrungen die Angaben *Wickmans* über die Verbreitungsweise der Krankheit nicht bestätigen, aber es wurden doch allenthalben die positiven Resultate *Wickmans* gegenüber den negativen anderer Autoren höher eingeschätzt.

Der Umstand, daß vorliegende Arbeit den deutschen Lesern nicht so leicht zugänglich ist — dem Ref. liegt sie in einem Schreibmaschinenabzug vor —, berechtigt vielleicht zu einer eingehenden Besprechung.

Ausgehend von einem Vergleich der Poliomyelitis mit anderen sicher kontagiösen Krankheiten, wie z. B. der Diphtherie, sieht Verf. bereits in der Regelmäßigkeit der Sommerepidemien sowie in der Bevorzugung des flachen Landes ein die Poliomyelitis von anderen kontagiösen Zuständen auffällig unterscheidendes Moment. Die Angaben *W*.s, daß die Krankheit Herde bilde und daß die einzelnen Herde oder Fälle längs der wichtigeren Verkehrsstraßen lokalisiert sind, akzeptiert Verf. ohne Vorbehalt. Er glaubt aber, daß diese Tatsache logisch ebenso durch die Annahme eines von außen kommenden Ansteckungsstoffes, eines sogen. „miasmatischen Virus", erklärt werden könnte, als durch die Voraussetzung einer persönlichen Kontaktinfektion. Die relative Kleinheit mancher Krankheitsherde, die Bevorzugung spärlich bewohnter ländlicher Distrikte gegenüber den dichtbevölkerten Städten, insbesondere aber die so geringe Infektiosität des tatsächlich Erkrankten und die Zuhilfenahme gesunder Bazillenträger für die Verbreitung der Krankheit, werden vom Verf. in temperamentvoller Weise gegen die Kontakttheorie ins Treffen geführt. Daß in der letzterwähnten Tatsache wirklich ein wunder Punkt der Kontakthypothese *W*.s gelegen ist, hat auch Ref. bereits an anderer Stelle hervorgehoben. Aber auch gegen die direkten Beispiele, welche *W*. zugunsten seiner Auffassung von Schulinfektionen anführt, nimmt Verf. Stellung; er sucht bei der Epidemie in *Trästens* zu beweisen, daß unsere derzeitigen Erfahrungen über die Inkubationszeit der Poliomyelitis eine gegenseitige Infizierung der Besucher dieses Schulgebäudes es nahezu ausgeschlossen erscheinen lassen. Selbst Einzelfälle mit scheinbar deutlicher Kontaktinfektion, wie Verf. einige anführt, lassen bei genauer Analyse Widersprüche erkennen.

Verf. lehnt es ab, eine andere Theorie zu bringen. Er hält es aber im Interesse der Humanität für wünschenswert, daß die bedauernswerten Kranken nicht auf Grund von Hypothesen ängstlich abgesperrt bleiben und daß der „Ansteckungsschreck" nicht künstlich gesteigert werde. *Zappert.*

Ist Poliomyelitis ant. acuta eine kontagiöse Krankheit. Von *Ivar Wickman.* Allmänna Svenska Läkaretidningen. 1911. S. 873.

Verf. verteidigt und präzisiert seine Auffassung, daß die Krankheit eine kontagiöse ist und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in dieser Rücksicht sehr ähnelt. *Carl Looft.*

Epidemische Poliomyelitis: eine klinische Studie des akuten Stadiums. Von *R. Stein.* Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 557.

Mitteilung eigener Beobachtungen, worunter mehrere abortive und encephalitische Formen. 4 Temperaturkurven. *Ibrahim.*

Experimentelle Poliomyelitis. Von *Fr. E. Batten.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 413.

Der klinische Vortrag gibt in gedrängter Form alles Wissenswerte über die Ergebnisse der experimentellen Forschung über die Poliomyelitis wieder. *Ibrahim.*

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis mit Beteiligung der Hirnrinde. Von *L. P. Cark.* Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 571.

Verf. betont, daß die Beteiligung der Hirnrinde an der poliomyelitischen Infektion durch das Vorhandensein spastischer Zustände noch keineswegs bewiesen wird; jede Schädigung der Pyramidenbahn kann solche bewirken; speziell im bulbären Gebiet ist dies öfter gesehen worden. Auch Chorea und Athetose können subkortikalen Ursprungs sein. Dagegen sprechen Aphasie, Idiotie oder Epilepsie eindeutig für Erkrankung der Hirnrinde. Verf. teilt eine Beobachtung mit, in der eine typische Poliomyelitis mit schlaffen Dauerlähmungen im Bereich der unteren Glieder von einer jahrelang in gleicher Weise mit distanzierten großen Krampfanfällen verlaufenden Epilepsie unmittelbar gefolgt war. Der im Alter von 14 Jahren von der Kinderlähmung befallene Knabe hatte in früheren Jahren nur zweimal je einen Krampfanfall gehabt, einen mit 2 Jahren im Anschluß an die Zahnung und einen mit 9 Jahren im Verlauf von Wiederbelebungsversuchen nach Ertrinken. Verf. meint, daß der Zusammenhang der Epilepsie mit diesen Anfällen wohl abzulehnen sei.

Ein anderer Fall seiner Beobachtung erkrankte 10 Jahre nach seiner Poliomyelitis an Epilepsie. Auch von *Stern* ist ein analoger Fall mitgeteilt. Verf. meint, es könne sich hier doch um ätiologische Zusammenhänge beider Erkrankungen handeln. *Ibrahim.*

Analytische Studie von zwanzig Fällen von Kinderlähmung (Poliomyelitis). Von *A. Sophian.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 165.

Die mitgeteilten Krankengeschichten enthalten manche klinisch interessante Einzelheiten. Verf. betont u. a., daß von den abortiven Fällen nicht wenige mehr encephalitischer als poliomyelitischer Natur sind.

Ibrahim.

Die Schmerzsymptome der Heine-Medinschen Krankheit. Von *Ernst Tezner.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 10. S. 630.

T. lenkt die Aufmerksamkeit auf jene Schmerzen bei der *Heine-Medin*schen Krankheit, die bei jenen aktiven und passiven Bewegungen eintreten, welche zu einer Dehnung der größeren peripheren Nerven führen.

Die Schmerzen beherrschen zuweilen das Krankheitsbild noch Wochen nach dem akuten Stadium und führen manchmal zu einer Bewegungsfurcht, die so heftig werden kann, daß auch schon im akuten Stadium scheinbare Lähmungen beobachtet werden können; im weiteren Verlaufe wird aus der willkürlichen Fixierung eine echte Kontraktur. Zur Erkenntnis der vorgetäuschten Lähmungen und Kontrakturen empfiehlt *T.*, bei neuritischen Fällen *Heine-Medin*scher Krankheit die Untersuchung unter Morphinwirkung zu wiederholen. In therapeutischer Hinsicht legt er den größten Wert auf das möglichst rasche Stillen der Schmerzen, durch das man auch die Ausbildung paralytischer Kontrakturen verhindert. *Schleißner.*

Hexamethylentetramin als prophylaktisches und therapeutisches Mittel in Heine-Medins Krankheit. Von *Arnold Josefson.* Allmänna Svenska Läkaretidningen. 1911. S. 778.

Nach Versuchen in Stockholms Epidemielazarett hat der Verf. den Eindruck bekommen, daß das Mittel wert ist, angewendet zu werden, aber früh im Anfange der Krankheit. Ein Teil der behandelten Fälle wurde von Lähmungen verschont. Das Mittel wurde in folgenden Dosen gegeben: 1—5 Jahre: 1,5—4 g pro die; 5—15 Jahre: 4—6 g pro die; über 15 Jahre: 5—10 g pro die. Das Mittel wurde gewöhnlich eine Woche gegeben. Als Prophylaktikum wird geraten, die halbe Dose 1—2 Wochen zu geben.

Carl Looft.

Urotropin in Poliomyelitis ant. acuta. Von *Arvid Gullström.* Allmänna Svenska Läkaretidningen. 1911. S. 759.

G. hat im Anfangsstadium der Krankheit bei 7 Fällen sehr gute Resultate gehabt, indem 5 keine Lähmungen bekamen, 1 nur eine vorübergehende Parese und 1 eine leichte Parese. Die Tagesdosen waren von 2,5 g bis 7 g in drei Tagen. Von 57 nicht mit Urotropin behandelten starben 8. 30 bekamen Lähmungen, und 19 wurden ohne Lähmungen geheilt.

Carl Looft.

Ein Beitrag zur Polymorphie der Parotitis epidemica mit besonderer Berücksichtigung sekundärer Meningitiden. Von *A. Zade.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. S. 261.

Verf. erläutert an der Hand einer eigenen Beobachtung die verschiedenartigen und teilweise sehr schweren Komplikationen der Parotitis epidemica. Der beschriebene Fall war mit Angina, Appendicitis und Meningitis kompliziert und ähnelte sehr einer septischen Erkrankung; es erkrankte jedoch ein anderes Kind derselben Familie an typischer Parotitis epidemica leichter Art. *Lempp.*

Die Pancreatitis parotitica. Von *L. Cheinisse.* Sem. méd. 1912. S. 85.

Die Untersuchungen des Verf.s befassen sich zunächst damit, ob die vorhandenen Erscheinungen genügen, das Bild einer Pancreatitis parotitica anzunehmen. Im Vordergrunde des Syndroms stehen Schmerzen im Epigastrium und linken Hypochondrium, die im Verlaufe einer Parotitis eintreten. Dazu kommen als weitere konstante Symptome Erbrechen und andauerndes Übelkeitsgefühl, während Fieber und Diarrhoen inkonstante Erscheinungen sind. *Ch.* meint, daß die zahlreichen beschriebenen Fälle die Existenz des geschilderten Syndroms als ätiologische Einheit als zweifellos

erscheinen lassen, doch seien nicht *alle* Parotitisfälle, die Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium und Erbrechen zeigen, hierher zu rechnen. Vielmehr sei auch an die Existenz einer echten infektiösen Gastritis als Lokalisation des parotitischen Prozesses auf den Magen zu denken. Ferner sollen die Symptome der Pankreatitis nicht mit Erscheinungen einer lokalisierten Peritonitis verwechselt werden. Differentialdiagnostisch wichtig kann sein, daß erstere meist eine Verlangsamung des Pulses zeigt (bis zu 40 Schlägen).

Witzinger.

Ein sporadischer Fall von infektiöser Hämoglobinurie. Von *W. G. Little.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 342.

Fall von *Winckel*scher Krankheit, der am 3. Lebenstag einsetzte und innerhalb 10 Stunden tödlich endete. Keine Autopsie. *Ibrahim.*

Morbilliformes Exanthem bei einem Kind. Von *J. Allan.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 118.

Morbilliformes Exanthem unbekannter Ätiologie, Gesicht blieb frei; Dauer 48 Stunden. Zwei Tage zuvor war bei dem 13 jährigen Mädchen eine Schieloperation in Narkose ausgeführt worden. Verf. vermutet am ehesten einen Zusammenhang mit den häufigen Borwasserspülungen des operierten Auges. *Ibrahim.*

Angina mit protrahiert chronischem Verlauf, verursacht durch einen Staphylobazillus. Von *J. Perquis* und *F. Chevrel.* Gaz. des Hôp. 1912. Bd. 85. S. 241.

Diphtherieähnlicher Belag auf beiden Tonsillen bei einem 8½ jährigen Mädchen, der ohne Fieber oder Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens aller Behandlung trotzend etwa ½ Jahr lang bestehen blieb. Genauere bakteriologische Mitteilungen über einen grampositiven Staphylobazillus, der sich in großen Mengen vorfand und durch das Blutserum des Kindes agglutiniert wurde. *Ibrahim.*

Ein Fall von Tetanus traumaticus, mit subkutanen Karbolinjektionen erfolgreich behandelt. Von *L. Zembrzuski.* Gazeta lek. 1912. Bd. 32. S. 311 (polnisch).

Bericht über einen Fall von schwerem Tetanus bei 4 jährigem Kinde, der durch Karbolinjektionen nach der von *Baccelli* inaugurierten Methode geheilt wurde. Trotz der beträchtlichen Karbolmenge, die injiziert wurde (5 proz. Lösung, 3,0 ccm täglich, 25 Tage lang), traten Vergiftungserscheinungen nicht auf. *H. Rozenblat.*

Leprabazillen im zirkulierenden Blut der neugeborenen Kinder von Leprösen. Von *Sugni* und *Mononobe.* Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. 1911.

Sechs Neugeborene wurden untersucht, 3 mal lepröse Veränderungen der Placenta. 4 mal Bazillen in der Placenta. 5 mal Bazillen im Blut der Nabelgefäße und im Kreislauf der Neugeborenen. 1 mal waren Bazillen im Blute der Mutter, fehlten aber im Blute der Nabelgefäße. 1 mal war der Vater leprös, trotzdem zeigten sich Leprabazillen im Blute des Neugeborenen. (Nach Ref. von *Pick,* Arch. f. Derm.) *C. Hoffmann.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über kongenitale Tuberkulose. Von *A. Dietrich*. (Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des Krankenhauses Westend-Charlottenburg.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 877.

Mitteilung eines Falles, eine Frau mit allgemeiner Aussaat von Tuberkulose, ausgehend von Lungenvenentuberkeln, betreffend, die drei Tage vor ihrem Tode ein frühgeborenes Kind zur Welt brachte. In der Placenta durch Antiforminverfahren Tuberkelbazillen nachweisbar. Das Kind, niemals mit der Mutter in Berührung gebracht, gedieh unter künstlicher Ernährung anfangs gut, erlag aber nach nahezu drei Monaten einer schweren allgemeinen Tuberkulose. Zweifellos ist hier die tuberkulöse Placenta als Übertrittsstelle vom mütterlichen in den kindlichen Organismus anzusehen, also von kongenitaler Tuberkulose zu sprechen, die bei noch geringeren Graden der Placentartuberkulose eine noch weit längere Lebensdauer hätte ermöglichen können. *E. Gauer.*

Ein Beitrag zur Klinik der Säuglingstuberkulose. Von *Eichelberg*. (Aus dem Säuglingsheim zu M.-Gladbach.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 10. S. 668.

E. beschreibt eine isolierte Halsdrüsentuberkulose im Säuglingsalter, die im 5. Lebensmonat schon vorhanden, die verschiedenen Stadien der tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankung durchmachend, bereits im Säuglingsalter zur völligen Heilung kommt, isoliert wenigstens insofern, als klinisch keine anderweitige tuberkulöse Erkrankung bei dem Kinde nachweisbar ist. *Schleißner.*

Die tuberkulöse Infektion im Säuglings- und Kindesalter auf Grund von Untersuchungen mit der kutanen Tuberkulinprobe in 541 Fällen. Von *Ch. M'Neil*. (Roy. Edinburgh Hosp. for Sick Children.) Edinb med. Journ. 1912. Bd. 8. S. 324.

Die Feststellungen haben speziell für die Verhältnisse in Edinburgh und Schottland Bedeutung. Es zeigt sich ein viel höherer Prozentsatz von Kindern (46,6 pCt.) bereits mit 3—4 Jahren infiziert, als es in anderen Ländern der Fall ist, dagegen sind die Zahlen für die späteren Jahre nicht wesentlich höher (55—60 pCt. für die 11—14 jährigen). Verf. nimmt an, daß die Infektion mit bovinen Bazillen durch die Milch bei der hohen Zahl der Tuberkulosen des frühen Kindesalters eine besondere Rolle spielt, und betont in Verbindung damit die in Schottland bekanntlich besondere Häufigkeit der abdominalen Tuberkulose der Kinder. *Ibrahim.*

Neue immunbiologische und klinische Tuberkulosestudien mit Berücksichtigung der Lepra. Von *H. Much*. Münch. med. Woch. 1912. S. 685.

Ich möchte an dieser Stelle nur kurz auf die interessanten Untersuchungen *Muchs* hinweisen, die voraussichtlich für die weitere Tuberkuloseforschung von Bedeutung sein werden. *M.* bespricht die Verwandtschaft der säurefesten Bakterien, die Zerlegung in ihre chemischen Bestandteile, die Bildung von Fett- und Lipoidantikörpern, die Giftwirknng des Tuberkelbazillus u. s. w. *Aschenheim.*

Über die biochemische Grundlage der besonderen Disposition des Lungengewebes zur tuberkulösen Erkrankung. Von *M. Weiß*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 697.

Das Lungengewebe ist sowohl beim Menschen wie beim Tiere als zur tuberkulösen Erkrankung besonders disponiert anzusehen. Diese Hinfälligkeit dem Tuberkelbazillus gegenüber ist in einer biochemischen Eigentümlichkeit dieses Gewebes begründet. Die bisherigen Erklärungsversuche für die besondere biologische Stellung des Lungengewebes haben sich als ungenügend erwiesen, das in Frage stehende Problem zu lösen. Aus den Untersuchungen über den Oxydasegehalt des Lungengewebes ergibt sich, daß das Lungengewebe sehr arm an Oxydase ist. Dies entspricht der Bindegewebsnatur der Lunge, ihrem geringen Zell- und Kernreichtum und wahrscheinlich einer besonderen Anpassung an ihre sauerstoffübertragende Funktion. Der Tuberkelbazillus findet in einem Gewebe mit geringer oxydativer Kraft einen günstigen Nährboden. *Neurath.*

Viskositätsbestimmungen bei Tuberkulose. Von *M. v. Eisler* und *M. Laub*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 735.

Die nach der Methode von *Czépai* und *v. Torday* vorgenommene Viskositätsbestimmung menschlicher Sera hat ergeben, daß Sera von leichter Tuberkulösen sich wie die anderer Erkrankungen oder Gesunder verhalten, also einen Koeffizienten zwischen 1,8 und 2,5, seltener bis 3,0 ergeben. Schwere Fälle weisen höhere Quotienten, über 3,0, auf. Nur schwere Fälle von Eiterungen geben Zahlen zwischen 2 und 3. Für die Diagnose der Tuberkulose kann nur ein Viskositätskoeffizient von 3 oder darüber herangezogen werden. Ein niedriger Koeffizient hat als prognostisch günstiges Moment zu gelten. Auch die Sera tuberkulöser Meerschweinchen zeigen eine höhere Viskosität als die normaler Tiere. Durch die Vorbehandlung gesunder Tiere mit Tuberkulin kann eine Beeinflussung der Viskosität nicht sicher erzielt werden. Die Reaktion beruht im wesentlichen auf einer Fällung der Serumeiweißkörper durch Alkohol. Durch Zusatz von Alttuberkulin oder eingeengter Glyzerinbouillon erfährt jedoch dieser Vorgang eine bei beiden Flüssigkeiten identische Beeinflussung. — Auch mit eiweißfreiem Tuberkulin wird zuweilen in schweren Fällen ein hoher Viskositätskoeffizient erhalten. *Neurath.*

Der Wert der Muchschen Granula und der Antiforminmethode zur Feststellung der Ätiologie der sogenannten Tuberkulide mit besonderer Berücksichtigung des Lupus erythematodes. Von *Friedländer*. The Brit. Journ. of Derm. 1912. S. 13.

Sicher tuberkulöses Gewebe der inneren Organe gab nach jeder Methode positive Resultate, normale Haut negative Resultate. Lupus vulgaris ergab in 60 Schnitten einmal ein Ziehl-festes Stäbchen, *Much*sche Granula viel häufiger. Tuberculosis verrucosa cutis zeigte im Schnitte weder Ziehl- noch Gram-Formen. Im Antiforminsediment fanden sich beide Formen. Das gleiche Verhalten zeigte der Lupus erythematodes.

C. Hoffmann.

Virulenz und Kontagiosität des Schweißes Tuberkulöser. Von *M. Piéry*. Gaz. des Hôp. 1912. Bd. 85. S. 531.

Durch exakt angestellte Inokulationsversuche wird der Beweis er-

bracht, daß im Schweiß Tuberkulöser Bazillen ausgeschieden werden. Auch bei den untersuchten geschlossenen chirurgischen Tuberkulosen wurde in 30,8 pCt. ein positives Resultat erzielt. *Ibrahim.*

Phagedänische Erkrankung der Vulva auf tuberkulöser Grundlage. Von *M. J. Brault.* Gaz. des Hôp. 1912. Bd. 85. S. 333.

Die kasuistische Mitteilung betrifft ein 7 jähriges Kind; der Nachweis der Tuberkulose erfolgte durch mikroskopische Untersuchung exzidierten Gewebes wie durch den Tierversuch. Den phagedänischen Charakter der Geschwüre führt Verf. auf Mischinfektion zurück. Der Fall endigte tödlich. *Ibrahim.*

Studien über die Ätiologie der Conjunctivitis phlyctaenulosa. Von *Font-Reaulx.* Bull. de l'académie de médecine. 1912. S. 246.

Der Autor glaubte durch Untersuchung zahlreicher Personen zu zeigen, daß nicht in der Skrofulose, nicht im Impetigo die Ursache der Conjunctivitis phlyctaenulosa zu suchen ist. Für ihn sind Impetigo und die erwähnte Augenaffektion, die häufig zusammen vorkommen, beide das Resultat einer Pediculosis. Versuche durch Einbringung von Lauseiern oder Läusen selbst in Hundeaugen Phlyktänen experimentell zu erzeugen, schlugen fehl. Verf. kommt als Ergebnis seiner Studien zum Schlußsatz: Wer Läuse hat, ist gefährlich; die Pediculosis ist eine kontagiöse Erkrankung, weshalb mit ihr behaftete Kinder zum Schulbesuch nicht zugelassen werden sollten. *Witzinger.*

Beobachtungen über die Tuberkulinstichreaktion an 1900 Fällen. Von *Paisseau.* und *Fixier.* Paris médical. 1912. S. 206.

Bemerkenswert ist, daß die Autoren fanden, daß die Stichreaktion durch verschiedene Infektionskrankheiten (namentlich Typhus und Pneumonie, aber auch Cerebrospinalmeningitis, Pertussis u. s. w.) gehemmt werden kann. Das Verhalten ist jedoch keineswegs ein gesetzmäßiges. Oft fehlt die Reaktion während des Fieberstadiums und ist nur in der Rekonvaleszenz vorhanden, aber auch das umgekehrte Verhalten wurde beobachtet. Manchmal kommt es erst nach 5—6 Tagen zum Aufflammen an der Injektionsstelle. Auch bei chronischen Affektionen (Appendicitis chronica, Tumor cerebri) vergehen manchmal mehrere Monate, bis eine Reaktion positiv wird. *Witzinger.*

Beiträge zur Klinik und Therapie der tuberkulösen Pleuritis. Von *H. Königer.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1912. Bd. 18. S. 417; cf. diese Ztschr. Bd. 75. S. 104.

K. unterscheidet „typische Pleuritiden", die durch ein ziemlich kontinuierliches und regelmäßig täglich abfallendes Fieber charakterisiert sind, und „atypische", bei denen ein unregelmäßiges, mehr oder weniger stark remittierendes Fieber langsame Entfieberung und langanhaltende subfebrile Temperaturen, starke Schweiße, auffällige Prostration und nachweisbare *anderweitige* tuberkulöse Krankheitsherde vorhanden sind. Die typischen, besonders die initialen Pleuritiden haben eine günstige Prognose.

Verf. studierte dann den Einfluß verschiedener Maßnahmen auf den Zellengehalt der Pleuraflüssigkeit. Probepunktion und Anwendung innerer Mittel hatten keine wesentliche und dauernde Veränderung des Lympho-

zytengehaltes zur Folge. Durch größere Punktionen steigt der Lymphozytengehalt deutlich an. In 3 von 5 Fällen, in denen die Autoserotherapie versucht wurde, trat zunächst eine Abnahme, dann eine Vermehrung der Lymphozyten ein, mit deren Einsetzen auch die Entfieberung begann. Injektion reizender Substanzen, z. B. Jodoformglyzerin bewirkt eine Umwandlung des lymphozytären Zellengehaltes in einen leukozytären. Ob die Vermehrung der Lymphozyten therapeutisch wünschenswert ist, ist noch eine offene Frage. *Nothmann.*

Über die Behandlung der Spina ventosa mit Pyrogallolsalbe. Von *Rennerknecht*. Münch. med. Woch. 1912. S. 533.

Empfehlung einer konservativen Behandlung der Spina ventosa mit 10 pCt., dann 5 pCt., dann 2 pCt. Pyrogallolsalbe. Die Behandlung dauert sehr lange, führt aber auch in vorgeschrittenen Fällen zur Heilung mit Erhaltung der Funktion und gutem kosmetischem Aussehen.

Aschenheim.

Zur Sonnenbehandlung bei chirurgischer Tuberkulose. Von *de Quervain*. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. 1912. Bd. 114. H. 4. S. 301.

Über den Einfluß der Sonnenbehandlung bei Hochgebirgsbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Von *J. Wittmer*. Ebd. S. 308.

Über den Einfluß der Sonnenstrahlen auf tuberkulöse Sequester. Von *A. Frannoni*. Ebd. S. 371.

De *Quervain* gibt einen einleitenden Aufsatz zu den beiden folgenden aus der *Rollier*schen Anstalt in Leysin stammenden Arbeiten. Eine eingehende Besprechung der mit so ausgezeichnetem Erfolge von *Rollier* geübten Behandlungsmethoden der verschiedenen Gruppen der chirurgischen Tuberkulose macht den Aufsatz *Wittmers* sehr lesenswert. Irgendwelche schädlichen Folgen der Sonnenbehandlung, wie sie insbesondere von *Grawitz* beobachtet worden sind, sind im Hochgebirge nicht zu fürchten. Die langsame Angewöhnung an die Bestrahlung und die Höhe verhindern eine schädliche Einwirkung. Die spezielle Wirkung der Sonnenbestrahlung auf die Elimination der tuberkulösen Sequester illustriert *Frannoni* eingehend an einem reichen Material von Krankengeschichten. Wenn die Heliotherapie auch den relativen Nachteil der langen Dauer hat, so wird dieser Nachteil bei weitem dadurch aufgewogen, daß die Ausstoßung des Sequesters und die *Heilung* des lokalen Prozesses gleichzeitig erfolgen, ein nicht zu unterschätzender Vorteil gegenüber der operativen Behandlung, bei der die Fistelheilung oft viele Wochen in Anspruch nimmt.

Erich Klose.

Zur Chemotherapie der Tuberkulose. Von *G. Kapsenberg*. (Aus dem bakteriologisch-hygienischen Institut der Universität Leiden.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 879.

Nach den *Ehrlich*schen Grundsätzen, daß ein Stoff, der den Parasiten schädlich beeinflussen soll, an erster Stelle eine haptophore Gruppe für den Körper des Parasiten besitzen und zweitens eine Gruppe enthalten muß, die ihre deletäre Wirkung mittels der haptophoren Gruppe auf den Parasiten entfalten kann, hat *Kapsenberg* einen Bestandteil des Tuberkelbazillus der eine deutliche Affinität für den Körper des Parasiten besitzt, mit einer

den Parasiten schädigenden Gruppe, dem Jod zusammengebracht und mit dieser Kombination Tierversuche angestellt, die zu weiteren Nachprüfungen ermutigen. *E. Gauer.*

Über Tuberkulinimpfungen nach v. Pirquet bei Schulkindern. Von *Wimmenauer.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 245.

Verf. hat bei 236 tuberkuloseverdächtigen Schulkindern im Alter von 6—15 Jahren die *Pirquet*sche Reaktion geprüft. Der auf Grund der Anamnese und des meist sehr geringen objektiven Befundes — eine sichere Spitzenaffektion fand sich nur bei 3 Kindern — geäußerte Verdacht wurde in 42,4 pCt. nicht bestätigt. Der Prozentsatz der positiven Reaktionen nahm mit zunehmendem Alter zu, eine Tatsache, die ja genügend oft festgestellt worden ist, aber von dem Verf. eine Deutung erfährt, welche die Gefährlichkeit der kritiklosen Statistiken so recht demonstriert: „Je älter die Kinder werden, um so leichter werden sie für die Tuberkulose empfänglich.“ Um so mehr überrascht es, daß Verf. am Schluß der Arbeit den wegen der Häufigkeit der latenten Tuberkulose zweifelhaften Wert der positiven Reaktion im späteren Kindesalter richtig hervorhebt. *K. Frank.*

Die Rolle der Kinderseehospize bei der Tuberkulosebekämpfung. Von *C. Häberlin.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1912. Bd. 18. S. 446.

Die Seehospize sollen in viel weiterem Maßstabe als bisher *ganzjährig* geöffnet sein. Sie stellen ein wichtiges Hilfsmittel in der Prophylaxe der Tuberkulose bei gefährdeten Kindern dar. Ferner in der Behandlung der Disponierten und der mit verschiedenen Diathesen Behafteten. Ihre Hauptaufgabe ist aber auf die Behandlung der eigentlichen Tuberkulose gerichtet. Fast alle Arten der tuberkulösen Erkrankung haben, wie Verf.s eigene Erfahrungen zeigen, einen Nutzen vom Seeaufenthalte, der sich am deutlichsten bei Skrofulotuberkulose und der Knochen- und Gelenktuberkulose zeigt. *Nothmann.*

Über das Vorkommen des Tuberkelbazillus im strömenden Blute des Tuberkulösen. (III. Mitteilung: Ausscheidung des Tuberkelbazillus aus der Milch tuberkulöser Frauen.) Von *Kurashige, Mayeyama* und *Yamada.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1912. Bd. 18. S. 433.

Im Verfolge der von *K.* begonnenen Untersuchungen prüften die Verff. auch den Tuberkelbazillengehalt der Frauenmilch. Sie fanden bei Lungentuberkulose Bazillen in der Milch

im III. Stadium	von 2 Fällen	2 mal	= 100 pCt.
im II. Stadium	von 5 Fällen	5 mal	= 100 pCt.
im Vor- und I. Stadium	von 13 Fällen	10 mal	= 76,9 pCt.

Bei 2 Gesunden fanden sich keine Bazillen. In allen 20 Fällen von Lungentuberkulose ließ sich Mammartuberkulose ausschließen. Vergleicht man die Befunde über Tuberkulosebazillen in der Milch mit denen über solche im Blut, so ergibt sich in 78,6 pCt. der Fälle von Bacillämie ein positiver Bazillenbefund in der Milch. Diese Tatsache im Verein mit gewissen Erwägungen führen die Autoren zu dem wohlberechtigten Schlusse, daß die Tuberkelbazillen in der Milch dieser Frauen aus dem bazillenhaltigen Blute stammen. Der Bazillengehalt ist sehr spärlich.

Die Bedeutung dieser Befunde für die intestinale Infektion des Säuglings durch die Muttermilch schätzen die Autoren selbst nicht hoch ein. Nur

in einem Falle fand sich eine Halsdrüsenschwellung, von der im Original nicht nachgewiesen ist, daß sie tuberkulöser Art war. Zudem wäre ja auch für diesen Fall die Möglichkeit einer anderswegigen Infektion gegeben.

So interessant die Befunde der Autoren sind, so wird man doch gut tun, mit Konsequenzen für die Frage des Stillens tuberkulöser Mütter vorerst noch vorsichtig zu sein, und vor allen Dingen wird es Sache der Fachwissenschaft sein, dafür zu sorgen, daß diese Befunde *nicht etwa in leichtfertiger Weise agitatorisch gegen das Stillen von anderer Seite ausgenutzt werden.*

Nothmann.

Über die verschiedenen Färbemethoden der Tuberkelbazillen und ihre kritische Rezension. Von *Böhm.* Zbl. f. Biochem. 1912. Bd. 62. S. 497.

Die beste Methode der Tuberkelfärbung im Sputum ist die *Ziehl-Neelsen*sche, weil am sichersten und sehr einfach. Sehr brauchbar ist auch die *Much*sche Modifikation der Gramfärbung. *Nothmann.*

Vergleichende Untersuchungen mit den neueren Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. Von *W. Schneider.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1912. Bd. 18. S. 321.

Verf. empfiehlt zum Nachweis spärlicher Bazillenmengen das Verfahren von *Lorenz* (Homogenisierung des Sputums durch Antiformin nach *Uhlenhuth* und nachfolgendes Aufkochen). Man soll aber 15proz. Antiformin, nicht 20—25 proz., wie es *Uhlenhuth* empfohlen hatte, verwenden.

Nothmann.

Über das Vorkommen des Tuberkelbazillus im strömenden Blute des Tuberkulösen. (II. Mitteil.) Von *Kurashige.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1912. Bd. 18. S. 403.

Neue Untersuchungsreihen lehrten, daß das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blut Tuberkulöser sowohl bei Schwer- als auch bei Leichtkranken kein vorübergehendes, sondern ein recht konstantes und dauerndes Symptom ist. *Nothmann.*

Der Stand der Tuberkulose in Hamburg Ende 1911. Von *G. H. Sieveking.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1912. 18. S. 460.

Die Tuberkulosesterblichkeit zeigt in den letzten Jahren im Hamburger Stadt- und Landbezirk eine starke Abnahme, an der sich auch die Perioden des Kindesalters beteiligen. *Nothmann.*

Hereditäre Syphilis und deren Behandlung mit Arsenobenzol („606"). Von *J. L. Bunch.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 149.

Verf. ist mit den Erfolgen zufrieden, empfiehlt aber die Kombination von Salvarsan mit Quecksilberbehandlung. *Ibrahim.*

Die paterne Übertragung der Syphilis. Von *C. F. Marshall.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 204.

Verf. tritt dafür ein, daß die Lehre von der rein paternen Übertragung der Syphilis auf den Fötus, die den klinischen Erfahrungen entspreche, durch die neueren Untersuchungen noch keineswegs zwingend widerlegt ist. Die *Wassermann*sche Reaktion sei in diesen Fragen kein genügendes Beweismittel, und die Spirochäten in der maternen Placenta könnten auch vom Fötus stammen. *Ibrahim.*

Die Wassermannsche Reaktion bei angeborener Syphilis. Von *Thomsen* und *Boas*. Arch. f. Derm. 1912. Bd. 111. S. 91.

Verff. fassen ihre Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen: Kinder syphilitischer Mütter bleiben häufiger gesund, wenn das Blut der Mutter bei der Geburt eine negative *Wassermann*sche Reaktion ergibt, außer wenn die negative Reaktion durch eine kurz vorher durchgemachte Behandlung beeinflußt ist.

Kinder zeigen konstant positive Reaktion, wenn die Krankheit manifest wird.

Kinder können kurz nach der Geburt positiv reagieren, ohne jemals später Symptome von Lues zu bekommen. Diese Reaktion schwindet bald nach der Geburt — vielleicht Übertreten reagierender Substanzen von Mutter auf Fötus.

Häufig zeigt Nabelstrang und Placenta syphilitische Erkrankungen bei Kindern mit negativer Reaktion, die später an Luez erkranken.

Fehlen oder Vorhandensein von *Wassermann*scher Reaktion bei latent syphilitischen Neugeborenen hängt wahrscheinlich mit dem Zeitpunkt der Infektion in utero zusammen.

Individuen mit Manifestationen der kongenitalen Syphilis ergeben stets positive Reaktion.

Bei der kongenitalen Syphilis ist die Menge der reagierenden Substanzen größer als bei der akquirierten, ihre Resistenz gegen Hg ist größer.

Die Mütter luetischer Kinder sind selbst luetisch. *C. Hoffmann.*

Über die Hereditat der Syphilis. Von Krefting. Arch. f. Derm. 1911. Bd. 110. S. 439.

Eine germinative Übertragung der Syphilis existiert nicht. Ein mit Spirochäten infiziertes Ei wird sich nie entwickeln. Die Infektion erfolgt immer in utero. Lediglich spekulative Erörterungen. *C. Hoffmann.*

Syphilitische Knochenerkrankungen im Kindesalter. Von *D. C. L. Fitzwilliams*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 97.

Der Aufsatz ist anregend geschrieben, fußt auf großer persönlicher Erfahrung und ist mit 7 vortrefflichen Röntgenbildern illustriert.

Verf. unterscheidet vier Formen der Knochenlues im Kindesalter:

1. *Perichondritis* (in England oft fälschlicherweise als Epiphysitis bezeichnet) ist die Knochenerkrankung des Säuglingsalters, gewöhnlich im ersten Lebenshalbjahr auftretend. Sie bedingt die bekannten Pseudoparalysen. Es erscheint zwar meist ein Gelenk hauptsächlich beteiligt, das Röntgenbild lehrt aber, daß das Perichondrium oder Periost der ganzen Diaphyse beteiligt ist und im Bereich der Knochensubstanz Aufhellungen zu sehen sind. Die Schwellung am Gelenk führt Verf. teils auf einen Gelenkerguß zurück, teils auf Ödem als Folge von Zerrungen der Muskeln am Perichondrium. Am häufigsten fand Verf. das Ellenbogengelenk befallen, dann folgen der Häufigkeit nach das Schultergelenk, Knie, Handgelenk, Knöchelgelenk. Das Hüftgelenk scheint nur sehr selten Sitz der Affektion zu sein. Trauma und Barlow sind differentialdiagnostisch speziell in Betracht zu ziehen. — Auch an den Kehlkopfknorpeln kommt eine syphilitische Perichondritis vor, die unter dem klinischen Bilde der Kehlkopfdiphtherie oft tödlich endet.

2. *Dactylitis syphilitica* ist selten, ergreift meist eine große Zahl von Fingerphalangen gleichzeitig, scheint an den Metakarpen und an den Füßen nicht vorzukommen. Nicht die Mitte des Gliedes ist verdickt wie bei der tuberkulösen Erkrankung dieser Knochen, sondern mehr die Gelenkenden. Die Erkrankung ist schmerzlos, kommt nicht zur Vereiterung, befällt meist Kinder jenseits des 2. oder 3. Lebensjahres.

3. *Periostitis syphilitica*, entweder zirkumskript oder diffus die ganze Diaphyse befallend, mit Vorliebe an der Tibia oder Ulna lokalisiert, wird leicht mit Rachitis verwechselt, obwohl sie erst in einem späteren Lebensalter auftritt. Das erkrankte Glied ist oft verlängert. Nächtliche Schmerzen sind mitunter sehr ausgeprägt. Bei Kombination mit Gummabildung kann Eiterung und Fistelbildung zustande kommen.

4. *Osteomyelitis syphilitica*, gummöse Erkrankung der gesamten Knochensubstanz führt zu hochgradiger Resorption von Knochengewebe und zur Entstehung von sarkomähnlichen Schwellungen oder Spontanfrakturen oder Knochencysten, nicht selten zur Eiterung und Fistelbildung. Die Fibula ist verhältnismäßig oft befallen.

Zur Behandlung aller Formen der luetischen Knochenerkrankungen ist das Quecksilber sehr geeignet und erweist sich meist als äußerst wirksam. Deformierende Residuen der Erkrankung bleiben allerdings mitunter dauernd zurück. Vielleicht ist das Salvarsan berufen, noch mehr zu leisten, was speziell zur Bekämpfung der Dolores osteocopi und eventuell der fistelnden Affektionen erwünscht wäre. Erfahrungen hierüber stehen dem Verf. noch nicht zur Verfügung. *Ibrahim.*

Herdweise fettige Degeneration des Myokards im Zusammenhang mit lokalisierten Anhäufungen der Spirochaeta pallida. Von *A. Sc. Warthin.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 409.

Die genannten Veränderungen im Myokard hat Verf. kürzlich erstmalig bei der kongenitalen Lues beschrieben. Er hat sie in einer Reihe weiterer Fälle neuerdings beobachtet. In späteren Stadien kann auch Verkalkung oder fibröse Umwandlung an solchen Herden beobachtet werden. Die Spirochäten sind dann nur in geringer Zahl oder gar nicht mehr nachzuweisen. *Ibrahim.*

Behandlung der Syphilis bei schwangeren Frauen. Von *Pamard.* Bull. de l'académie de médecine. 1912. S. 247.

Von pädiatrischem Interesse ist es, daß es *P.* gelang, durch tägliche Gaben von 1 mg Sublimat innerlich bei Frauen, die bis dahin nur luetische Totgeburten gehabt hatten, die Geburt normaler oder nur leicht kranker Kinder zu erzielen. *Witzinger.*

Über verschiedene Methoden zur Gewinnung des Materials für die Aufsuchung der Spirochaete pallida aus syphilitischen Läsionen. Von *Wladissavliewitch.* Semaine médicale. 1912. S. 109.

Zur Auffindung der Spirochäten ist die Dunkelfeldbeleuchtung am geeignetsten. Zur Gewinnung von Untersuchungsmaterial soll man sich bemühen, unblutiges, aus tieferen Schichten kommendes Serum zu gewinnen. Dies kann mit einer *Bier*schen Saugglocke oder durch bloßes Reiben mit Gaze gewonnen werden. Verf. übt nur mit Gazestückchen einen leisen Druck aus und untersucht die erst nach einiger Zeit hervorquellende Flüssigkeit. Dabei

ergab sich der Befund, daß, wenn unter dem Deckgläschen Luftblasen mit eingeschlossen waren, die Spirochäten viel kürzere Zeit ihre Beweglichkeit behielten, als bei Luftabwesenheit, was Verf. für die Auffassung der anaeroben Natur der Spirochäten verwertet. *Witzinger.*

Die Histologie der syphilitischen Infiltrate nach der Salvarsananwendung. Von *Kozysztalowicz.* Monatsschr. f. prakt. Derm. 1911. Bd. 53. S. 634.

Die Plasmazellen, der Hauptbestandteil der syphilitischen Infiltrate, fallen einer Veränderung anheim, die in Ödem, Atrophie und Zerfall bestehen. Es läßt sich aber aus den Untersuchungen nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob Salvarsan in der Hauptsache organotrop oder parasitotrop wirkt. *C. Hoffmann.*

Beitrag zur Kenntnis der Salvarsaneinwirkung auf die syphilitischen Infiltrate. Von *Kozysztalowicz.* Arch. f. Derm. 1911. Bd. 110. S. 447.

Exzisionen werden 2—7 Tage nach der intramuskulären Injektion, 1 mal 5 Tage nach intravenöser Injektion vorgenommen. Die Veränderungen betrafen die Plasmazellen der Infiltrate, die deutlich Zerfallserscheinungen zeigten. *C. Hoffmann.*

Erscheinungen von seiten des Auges, Ohres und der Meningen bei einer Kranken, die mit Salvarsan und Quecksilber behandelt ist. Von *Sulzer, Fage, Richon und Ettinger.* Soc. fr. de Derm. et. Syphilis. 1912. 11. S. 404.

Eine Kranke von 19 Jahren wird mit 3 Salvarsaninjektionen im Abstand von 7 Tagen behandelt, die sie reaktionslos verträgt. Darauf erhält sie 10 intravenöse Injektionen von Hg cyan. 22 Tage nach der letzten Hg-Injektion treten plötzlich die heftigen meningealen Erscheinungen auf, die im Verlauf von 7 Tagen unter rein symptomatischer Beandlung heilen.

Herr *Ravaut* macht darauf aufmerksam, daß man Neurorezidive und Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit ausschließlich bei Behandlung der sekundären Lues beobachtet, wo man also viel Spirochäten in den Meningen annehmen muß. *C. Hoffmann.*

Über Überempfindlichkeit bei intravenöser Salvarsaninjektion. Von *Wechselmann.* Arch. f. Derm. 1912. Bd. 111. S. 155.

W. meint, daß einzelne Zufälle bei Salvarsaninjektionen auf Überempfindlichkeit beruhen. Dabei wirkt das As-Präparat nicht toxisch, sondern gleich der Serumkrankheit entstehen erst im Körper durch Wechselwirkung zwischen Organismus und Antigen die toxischen Produkte. Von dieser Auffassung aus betont er die Wichtigkeit des Intervalls und hält namentlich den 8.—10. Tag als ungeeignet für Reinjektionen.

C. Hoffmann.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Zur Ätiologie der Rachitis, auf Grund ihrer therapeutischen Beeinflussung durch Hypophysenmedikation. Von *Rudolf Klotz.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1145.

Bab und *Neu* haben mit Pituitrin bei der Behandlung der Osteomalacie Erfolge erzielt. *Klotz*, der Gynäkologe ist, hat, von dem Standpunkt der Einheit von Osteomalacie und Rachitis ausgehend, fünf Fälle schwererer Rachitis mit Hypophysochrom-Tabletten behandelt. Hypophysochrom

ist der phosphorhaltige Farbstoff der Hypophyse. In allen fünf Fällen sah er spätestens naeh fünf- bis sechswöchiger Behandlung eine *ausgesprochene* Besserung, die sich vor allem in Besserung der statischen Funktionen dokumentierte.

Am Schlusse seiner Arbeit geht *K.* auf die theoretischen Folgerungen ein, die sich aus seinen Erfolgen ergeben. Nach seiner Ansicht ist die Annahme berechtigt, daß es sich bei der Rachitis vorwiegend um eine Störung des Phosphorstoffwechsels handelt. Leider gibt Verf. nicht an, in welcher *Jahreszeit* die Behandlung mit Hypophysochrom einsetzte. So sehr auch bei einer derartigen Behandlungsweise der Rachitis nach all den Mißerfolgen bei der Verabreichung von organischen Präparaten Skepsis geboten ist, so scheint doch eine Nachprüfung an einem größeren Material nötig. Sollte sich wirklich ein Erfolg zeigen, dann würden sich wohl für die Ätiologie der Rachitis exaktere Hinweise ergeben, als sie aus den Ausführungen von *K.* zu ersehen sind. *Aschenheim.*

Über Beziehungen der Rachitis zu den hämatopoetischen Organen. II. Mitteilung. Von *E. Aschenheim.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. S. 470.

Verf. unterzieht in Anbetracht der abweichenden Zahlen der Autoren, die sich mit dem Blute des gesunden Kindes beschäftigt haben, zunächst dieses noch einmal einer Prüfung. Auch er fand den normalen Hämoglobingehalt nach *Sahli* im Durchschnitt bei 70 pCt., betont aber, daß auch noch 55 pCt. kein Zeichen von Hämoglobinmangel bedeuten. Als Durchschnittswert für Erythrozyten ergab sich 4 500 000 pro cmm. Poikilozytose und Polychromatophilie fand sich nie, dagegen kamen kernhaltige Rote auch beim gesunden älteren Säugling — wenn auch ganz ausnahmsweise — vor.

Die Durchschnittszahlen für die Leukozyten betragen 11 000—8000. Sie zeigen mit Zunahme des Alters eine geringe Tendenz zum Sinken.

Von den Ergebnissen der prozentualen Untersuchung sei, abgesehen von dem für den Säugling charakteristischen Überwiegen der Lymphozyten, besonders das zahlreiche Vorkommen einkerniger, größerer Formen hervorgehoben, die in den Formenkreis der Lymphozyten gehören, deren Differenzierung aber oft die größten Schwierigkeiten macht. Erwähnt sei noch, daß auch beim nicht exsudativen Kind die Zahl der Eosinophilen 9,3 pCt. betragen kann. Der Durchschnitt im 2. Lebensjahr ist ca. 5 pCt.

Bei der *Rachitis* besteht stets eine meist leichte, selten schwere Anämie. Die Leukozyten zeigen eine geringe Vermehrung. Ihr Mischungsverhältnis läßt fast stets ein Ansteigen aller einkernigen Formen — darunter viele atypische Formen — erkennen. Myelozyten finden sich selten bei den leichten, stets bei den schweren Formen. Dasselbe gilt von den kernhaltigen Erythrozyten. Letztere können ganz enorm hohe Werte erreichen.

Das Blutbild gibt demnach das Recht, jede Trennung zwischen Rachitis mit schwerer Blutveränderung und mäßigem Milztumor und klinisch diagnostizierbarer Anaemia splenica fallen zu lassen und alle diese Fälle als *rachitische Megalosplenie* zu bezeichnen. Es gibt keine Grenze zwischen diesen beiden Erkrankungsformen, sondern nur fließende Übergänge.

Die Schwere der Blutveränderung geht mit der Schwere der Rachitis nicht parallel. Es ist völlig unbekannt, was im einen Falle zu einer einfachen

Anämie mit Lymphozytenvermehrung, im anderen zur „rachitischen Megalosplenie“ führt.

Sicher ist nur, daß bei Rachitis ein lymphoides Mark vorhanden ist, d. h. es finden sich vorwiegend ungranulierte Zellen. In schweren Fällen entwickelt sich im Anschluß hieran eine Reizungserythroblastose.

Die Milzschwellung, die häufig aber durchaus nicht konstant ist, ist bei Berücksichtigung der Funktionen dieses Organes wahrscheinlich als sekundäres Symptom aufzufassen. *Lust.*

Ist der weiße Lebertran bei der Behandlung der Rachitis dem gelben gleichwertig? Von *J. A. Schabad* und Frau Dr. *A. F. Sorochowitsch.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 57. S. 276.

Auf Grund von Stoffwechselversuchen über Kalk-, Phosphor- und Stickstoffumsatz bei Darreichung von weißem und gelbem Lebertran kommen die Verf. zu dem Schluß, daß der weiße Lebertran dem gelben in der Wirksamkeit auf diese Vorgänge nicht nachsteht. Die Lebertranwirkung beruht nicht auf einer günstigen Beeinflussung der Seifenbildung im Stuhl. Zwischen Kalk- und Seifenmenge im Stuhl besteht kein gesetzmäßiges Abhängigkeitsverhältnis. *Lempp.*

Diabetes insipidus bei einem Knaben mit positiver Wassermannscher Reaktion; Bemerkungen über Polyurie bei Kindern und Infantilismus. Von *P. Weber.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 211.

Kurzer Bericht über einen Fall von reinem Diabetes insipidus bei einem im übrigen gesunden 10 jährigen Knaben. Das Leiden geht auf das 3. Lebensjahr zurück. Enuresis nocturna bestand bis zum 7. Jahr. Urinmenge 4000 oder mehr, spezifisches Gewicht 1001—1004. Blutdruck 100. Thyreoidea klein. Röntgenogramm zeigt keine sichere Veränderung an der Sella turcica. Familiengeschichte ohne Besonderheit (7 gesunde Geschwister), aber positiver Wassermann. Schilddrüsen- und Quecksilberbehandlung blieben ohne Einfluß auf die Polyurie.

Polyurie kommt bei Kindern mit oder ohne Nephritis vor. In letzteren Fällen ist ein gewisser Grad von Infantilismus nicht selten. Als infantile Symptome im vorliegenden Fall faßt Verf. die geringe Körpergröße (115,5 cm) und die Enuresis auf. Hereditäre Syphilis ist in der Ätiologie des Diabetes insipidus schon häufig nachgewiesen. *Ibrahim.*

Zur Theorie und Therapie des Diabetes mellitus. Von *Fr. Rolly.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. S. 494.

Die experimentelle Pankreasdiabetes sollte streng vom menschlichen Diabetes getrennt werden, da u. a. bei ihm, im Gegensatz zu diesem, stets eine ganz enorme Mehrzersetzung von Eiweißstoffen (toxogener Eiweißzerfall) statthat, und auch die Fettzersetzung beträchtlich gesteigert ist. Bei diesem wird neuerdings von *v. Noorden* angenommen, daß die Eigenschaft, Kohlehydrate zu verbrennen, im Vergleich zum gesunden Tier unverändert sein soll, eine Auffassung, der *Rolly* auf Grund von Respirationsversuchen nicht beipflichtet.

Mit derselben Methode kommt er auch nach diätetischen Versuchen an Patienten zum Ergebnis, daß dem Hafermehl keine spezifische Wirkung auf den Diabetes zuzuschreiben sei, sondern daß die verschiedenen Mehle im Inneren des Diabetikerorganismus in gleicher Weise verwertet werden, und

daß keinem von ihnen irgendein Vorzug vor dem anderen einzuräumen sei; sie können mithin alle einen gleichen Wert in der Diätetik des Diabetes beanspruchen.

Verf. empfiehlt sogar als vorteilhaft, die verschiedenen Mehle nach Einschaltung von Gemüsetagen nacheinander anzuwenden, da so doch eine reichlichere Abwechselung in der sonst so eintönigen Kost des Diabetikers geschaffen wird. Es folgen am besten 3—4 Gemüsetagen 2 Mehltage (250 bis 300 g Mehl, 200—300 g Butter, mit oder ohne 50—100 g Pflanzeneiweiß resp. 2—6 Eier). Wichtig ist weiterhin, daß während der Mehltage kein Fleischeiweiß, sondern nur Pflanzeneiweiß (oder Eier) gereicht wird, da es als sichere Tatsache gelten kann, daß der nützliche Einfluß der Mehlkuren bei gleichzeitiger Darreichung von Fleisch gerade in das Gegenteil verwandelt wird.

Diese auffallende Differenz in der Wirkung von Fleisch- und Pflanzeneiweiß erklärt sich damit, daß wenigstens bei schweren Diabetikern, ein Teil des Fleischeiweißes als Zucker wieder unverwertet durch den Urin abgeht, weiter aber, daß das im Körper vorhandene Glykogen durch das Fleischeiweiß mobilisiert und als Zucker durch den Urin ausgeschieden wird. *Lust.*

Fettsucht und Geschlechtsfunktion. Von *L. Levi.* Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1911. Bd. 10. S. 241.

Verf. geht von der Tatsache aus, daß Fettsucht und Störungen der Geschlechtsfunktion häufig nebeneinander vorkommen, und kommt zu dem Schluß, daß die kindliche Fettsucht, welche mit Hodenatrophie und Feminismus verbunden ist, sehr häufig die Folge eines Hypothyreoidismus sei. *Viereck.*

Laryngospasmus als Folge von intranasaler Resorcinölinstillation bei einem 4 jährigen Knaben. Von *Railliet.* Bull. de la soc. de pédiatrie de Paris. 1912. S. 41.

Es bestand ein serös-eitriger Nasenausfluß, der mit Instillationen von 2,5 proz. Resorcinöl behandelt wurde. Nach einer derartigen Instillation trat plötzlich ein laryngospastischer Anfall mit Erstickungserscheinungen auf. Erholung nach einigen Minuten. Der Autor nimmt an, daß einerseits die neuropathische Konstitution, andererseits die Körperlage bei der Instillation (das Kind lag auf dem Rücken) an der Auslösung des Anfalls schuld trügen, und rät, nach dem Vorschlag *Kilians*, bei neuropathischen Säuglingen überhaupt keine Instillationen vorzunehmen, sowie die Kinder dabei möglichst aufrecht und seitlich geneigt zu halten. Das Medikament selbst hält er zumal in der gegebenen Konzentration für unschädlich.

Witzinger.

VIII. Vergiftungen.

Über ein papulo-tuberkulöses Riesenbromexanthem. Von *Hallé* und *Dorlencourt.* Bull. de la soc. de pédiatric de Paris. 1912. S. 37.

Die Autoren berichten über ein 7 jähriges Mädchen, das schon öfter Brom bekommen hatte ohne irgendwelche Folgeerscheinungen. Diesmal traten 10 Tage nach einer 10 tägigen Brommedikation im Gesicht rote leicht blutende Effloreszenzen auf, die dann zum Teil konfluierten. Später ließen sich Effloreszenzen von verschiedenem Typus im Gesicht und am be-

haarten Kopf unterscheiden. 1. Ovale, weiche, erhabene violette Plaques von 2 : 3 cm Größe, von der normalen Haut durch keinen Entzündungssaum abgegrenzt, die mit kleinen bienenwabenartig angeordneten Abszessen bedeckt waren, aus denen sich bei Druck dicker fadenziehender Eiter entleerte. 2. Impetigoähnliche. 3. Akneähnliche Effloreszenzen „riesiger“ Ausdehnung, schließlich Veränderungen, die man auf den ersten Blick für verruköse Tuberkulide halten würde. Im übrigen befand sich das Kind völlig wohl, es war auch keine nennenswerte Drüsenschwellung vorhanden. Zurückbleiben von Narben oder violetten Flecken ist nicht ausgeschlossen.

Witzinger.

IX. Nervensystem.

Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Von *H. Vogt* und *M. Astwazaturow.* Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 49. H. 1.

Aus der umfangreichen, größtenteils auf histologischen Untersuchungen beruhenden Arbeit seien einige für den Kinderarzt wertvolle Resultate angeführt. Die Verff. finden auf Grund von 4 sorgfältig untersuchten Fällen ein Mißverhalten zwischen den anatomischen und den klinischen Veränderungen. Die klinischen Symptome sind bei angeborener oder früh erworbener Kleinhirnagenesie geringer als bei den später akquirierten gleich starken Störungen; meist handelt es sich nur um Störungen des Gehens und des Stehens. Sind auch *Groß*hirnveränderungen vorhanden, so treten neue Symptome (Ataxie oder Nystagmus, skandierende Sprache u. s. w.) hinzu. Daß sich zumeist aus anfänglich leichteren später schwerere Krankheitsbilder entwickeln, spricht dafür, daß angeborene Kleinhirnschädigungen entweder progredient sind oder zur Miterkrankung anderer Teile des Zentralnervensystems führen. Von prinzipieller Wichtigkeit ist auch die Annahme der Autoren, daß beim fötalen Gehirne nicht so wie beim erwachsenen die Läsion eines bestimmten Hirnteiles zu Sekundärerkrankung anderer mit diesen in Verbindung stehender führen muß.

Es zeigt sich sowohl anatomisch wie klinisch, daß durch vikariierende Hypertrophien oder durch Selbstdifferenzierungen von Hirnteilen oder durch Umgehung gesetzter Hindernisse Leistungen zustande kommen können, die bei einer gleichlokalisierten Schädigung des erwachsenen Gehirns unmöglich wären. Es ist „im werdenden Organ alles Bewegung, alles in Fluß,“ und so ist auch die Zahl der Möglichkeiten, gesetzte Störungen wieder auszugleichen, in den Zeiten der Entwicklung und des anatomischen Werdens der Teile unendlich groß. *Zappert.*

Über hereditären Tremor. Von *Ph. Kreiß.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 1—2.

Die interessanten, über mehrere Generationen verschiedener Fälle sich erstreckenden Mitteilungen ergeben neben einigen klinischen Details (Intentionsform in manchen Fällen, Remissionen, Nystagmus als Begleitsymptom) die neue Tatsache, daß der hereditäre Tremor in der nächstfolgenden Generation in früherer Altersstufe einzusetzen pflegt als in der vorausgegangenen, und daß die jüngeren Generationen manchmal anderweitige Degenerationszeichen aufweisen. *Zappert.*

Familiäre amaurotische Idiotie. Von *R. M. Smith.* Boston med. and surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 370.

Klinischer Bericht über zwei Fälle mit typischem Verlauf. *Ibrahim.*

Zwei Fälle von amaurotischer Idiotie oder Tay-Sachsscher Krankheit. Von *J. Turner.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 193.

Verf. berichtet über zwei Beobachtungen aus dem späteren Kindesalter (5 und 13 Jahre), von denen nur ein Kind israelitischer Abkunft war. Über den ophthalmoskopischen Befund werden leider keine Angaben gemacht. Sorgfältige histologische Untersuchung des Zentralnervensystems (schöne Abbildungen). Es ergaben sich die für das Leiden als typisch geltenden Befunde. Einzelheiten werden eingehender diskutiert. Ätiologisch denkt Verf. an Syphilis oder endoglanduläre Störungen.

Mit der Literatur des Leidens scheint Verf. weniger vertraut, da er glaubt, seine Fälle seien die ersten bei älteren und nicht israelitischen Kindern beobachteten. *Ibrahim.*

Zur Klinik und Pathologie der familiären frühinfantilen, spinalen, progressiven Muskelatrophie (Typus Werdnig-Hoffmann). Von *Tullio Zatelli.* Arbeiten aus dem Neurologischen Institut. Bd. XIX.

Eingehende anatomische Untersuchung eines Geschwisterpaares, das klinisch im Jahre 1909 in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde von *E. Popper* demonstriert wurde. In den Vorderhornzellen des Rückenmarkes findet sich eine fettig-pigmentöse Degeneration, ferner zeigt sich eine, auch mit Marchi-Methode erkennbare, Degeneration in den Pyramidenbahnen; auch die *Goll*schen Stränge sind aufgehellt. Während also die beiden Kranken klinisch lediglich die progressiven, schlaffen Lähmungen der *Werdnig-Hoffmann*schen spinalen Muskelatrophie dargeboten hatten, zeigt der anatomische Befund Übergänge zur amyotrophischen Lateralsklerose, die übrigens im Kindesalter auch klinisch von neueren Autoren (namentlich *Kuhn*) beschrieben worden ist. *Zappert.*

Zwei Fälle von familiärer spinaler Muskeldystrophie. Von *B. Schick.* Wien. med. Woch. 1912. S. 1186.

Es handelt sich um ein 9 Jahre und ein 4 Jahre altes Kind. Nach anfänglich ungestörter, ja auffällig guter Entwicklung aller Funktionen verschlechterte sich allmählich das Gehvermögen vom Ende des ersten Lebensjahres. Es kam zur Abmagerung, besonders der Muskulatur des Beckengürtels und der unteren Extremitäten, später auch der oberen und des Nackens. Die Knochen wurden zart. Beim älteren Kinde Stillstand der Erkrankung im dritten Jahre, anscheinend auch beim jüngeren. Die Lähmungen sind schlaff, die elektrische Erregbarkeit erloschen. Alles spricht eher für die Zugehörigkeit der Fälle zur infantilen hereditären familiären spinalen Muskelatrophie (*Hoffmann-Werdnig*), doch kommt auch eine chronische Poliomyelitis in Betracht. *Neurath.*

Über Thomsensche Krankheit und Muskelatrophie. Von *Odoardo Ascenzi.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXXI. 3.

Die im Titel angegebene Kombination ist in letzter Zeit mehrfach beobachtet worden. Verf. stellt die bisher veröffentlichten einwandfreien 31 Fälle tabellarisch zusammen und bringt eine eigene sehr exakt studierte

Beobachtung, bei welcher neben der Myotonie Atrophien an der Oberarm-, Rücken-, Gesichtsmuskulatur bestanden. Verf. hält das Zusammentreffen dieser beiden Muskelerkrankungen für kein zufälliges, sondern glaubt an eine gemeinsame pathologische Grundlage. Neben ausführlichen Betrachtungen über die Reizkurven der myotonischen Muskeln enthält die vorliegende Arbeit auch einige therapeutische Bemerkungen, auf Grund derer Verf. eine Kalisalzbehandlung für erprobenswert hält.

Zappert.

Buchbesprechungen.

Ivar Wickman, *Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medinsche Krankheit.* Berlin 1911. Springer.

Es sind knapp vier Jahre her, seit *Wickman* in einer Monographie über die akute Kinderlähmung völlig neue, grundlegende Tatsachen der Ärzteschaft übermittelt hat. Der geschätzte Verfasser hat alles Recht, in vorliegender zusammenfassender Darstellung — einem Sonderabdruck aus *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie — mit Stolz auf die seither erschienenen zahlreichen Arbeiten zu blicken, welche fast durchweg Bestätigungen seiner Forschungsresultate bilden. Doch drängt sich *W.* in dieser Arbeit keineswegs in den Vordergrund, sondern bringt — auch mit Heranziehung der älteren Literatur — eine völlig objektive Darstellung unserer heutigen Auffassung über die akute Poliomyelitis. In den meisten Punkten herrscht hierbei bei allen neueren Bearbeitern des Leidens Übereinstimmung; nur manche anatomischen Fragen, so namentlich jene der primären Ganglienzellenläsion, sowie einige Teile der Klinik und Epidemiologie sind noch strittig und nicht allenthalben im Sinne *Wickmans* beantwortet. Doch nimmt auch hier der Autor zumeist eine vermittelnde Stellung ein, und nur ganz selten sieht er sich zu sachlicher Ablehnung veranlaßt. Referent hat erst jüngst Gelegenheit genommen, in einer gemeinsam mit *v. Wiesner* und *Leiner* veröffentlichten Studie über die *Heine-Medin*sche Krankheit auf jene Punkte hinzuweisen, bei welcher sich seine und seiner Mitarbeiter Erfahrungen mit jenen *Wickmans* nicht völlig decken. Um so freudiger benutzt Ref. daher diese Gelegenheit, um dem verdienten schwedischen Autor den Dank auszusprechen für die große dauernde Bereicherung, welche seine Arbeiten der Kinderheilkunde gebracht haben.

Zappert.

Handbuch der Kinderheilkunde. Herausgegeben von *Pfaundler* und *Schloßmann.* VI. Band. Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Von Prof. *G. Alexander* in Wien. Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Von *M. Nadoleczny*-München. Augenkrankheiten im Kindesalter. Von *O. Eversbusch*-München. Mit 32 Tafeln und 206 Textfiguren.

Mit dem 6., den Erkrankungen des Ohres, der Sprache und des Auges gewidmeten Bande hat das *Pfaundler-Schloßmann*sche Handbuch der Kinderheilkunde seinen Abschluß erreicht. Den Proportionen des Gesamt-

werkes hat sich der Schlußband nicht angepaßt. Was in dem doppelt so großen *Gerhardt*schen Handbuch auf 500 Seiten abgehandelt werden konnte, hat hier einen 900 seitigen Band gefüllt. Diese Hypertrophie macht sich leider auch am Preise geltend, der in keinem Verhältnis zu dem der vier ersten Bände steht, wenn er auch seine Rechtfertigung in der reichen Ausstattung mit Tafeln und Textfiguren findet. (Bd. I—IV 50 Mk., Bd. VI 40 Mk.) Mit dem Umfang des Werkes findet man sich jedoch bei näherem Zusehen gerne ab, wenn man die Fülle des Dargebotenen an sich vorbeiziehen läßt und dabei auf Weitschweifigkeiten kaum irgendwo stößt. Vielmehr haben alle drei Autoren das von ihnen bearbeitete Gebiet auf so breiter Basis angelegt und so weit ins einzelne durchgearbeitet, daß das Werk die Spezialhandbücher der betreffenden Zweigwissenschaften im weitesten Umfang zu ersetzen vermag. Dabei wird in diagnostischer und therapeutischer Methodik die Grenze dessen, was der Durchschnittskinderarzt noch selbst zu handhaben vermag, beträchtlich überschritten. Das Werk wendet sich vielmehr über die pädiatrischen Kreise hinaus an die Vertreter der einzelnen Spezialgebiete, um an Hand sorgfältiger Literaturstudien und reicher eigener Erfahrung überall die Eigentümlichkeiten der kindlichen Altersstufe neben die Krankheitstypen des Erwachsenen zu stellen. Die Aufgabe ist dem Klang der Namen der Mitarbeiter entsprechend gelöst, so daß das Werk uneingeschränkt allen Interessenten wärmstens empfohlen werden kann.

Tobler-Breslau.

Hugo Neumann †.

Am 12. VII. hat einer der angesehensten Berliner Vertreter unseres Fachs, Professor *Hugo Neumann*, für immer seine Augen geschlossen.

Er war am 25. X. 1858 zu Berlin als Sohn eines Kaufmanns geboren, hat hier seine Schulzeit auf dem Wilhelmsgymnasium durchgemacht und widmete sich dem Studium der Medizin in Berlin und Heidelberg, wo er 1883 promoviert wurde. Er wurde 1 Jahr darauf Assistent im Berliner städtischen Krankenhaus Moabit unter *Paul Gutmann* und verblieb in dieser Stellung bis zum Jahre 1888. Als er in diesem Jahre im Osten Berlins eine Poliklinik für Kinderkrankheiten gründete, gab er seine Beziehungen zum Moabiter Krankenhaus deshalb nicht auf, sondern widmete sich im dortigen Laboratorium und Seziersaal auch weiterhin wissenschaftlichen Arbeiten.

1897 übersiedelte seine Poliklinik in ein eigens erbautes Heim in der Blumenstraße 97, das im Laufe der Jahre, dank der Eigenart seiner Institutionen und der hohen Frequenzzahl seiner Klientel, zu einer lokalen Berühmtheit heranwuchs.

Im Jahre 1893 habilitierte sich *Neumann* in Berlin für Kinderheilkunde und wurde 1907 Professor.

In *Neumanns* Lebensarbeit sehen wir eine selten glückliche Verquickung wissenschaftlicher und sozialer Bestrebungen. Wohl die Hälfte seiner die Zahl 100 überschreitenden Veröffentlichungen behandelt sozialhygienische Fragen.

In der pädiatrischen Literatur erscheint er zum ersten Male mit seinem bakteriologischen Beitrag „zur Ätiologie der Pneumonie im Kindesalter". Es folgten zahlreiche Arbeiten, darunter die mit *Michael Cohn* verfaßte Untersuchung „über den Keimgehalt der Frauenmilch", über die „Bronchialdrüsentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose im Kindesalter" (1893) u. a.

Im Jahre 1897 erschien die bedeutsame Untersuchung „Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten", in der die Häufigkeit des Vorkommens von Zahnhalscaries bei Tuberkulose festgestellt wurde. Von Beiträgen in Handbüchern ist zu nennen „Über die funktionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters" und „Über den Säuglingsskorbut" (Deutsche Klinik 1904) und „Allgemeine Therapie der Kinderkrankheiten" im *Pfaundler-Schloßmann*schen Handbuch.

Als Ergebnis seiner langjährigen poliklinischen Erfahrungen veröffentlichte er sein bekanntes in fünf Auflagen erschienenes Buch „Über die Behandlung der Kinderkrankheiten, Briefe an einen jungen Arzt".

Von *Neumanns* zahlreichen Arbeiten auf sozialem Gebiet seien hier nur die wichtigsten erwähnt: „Über öffentlichen Kinderschutz" in *Weyls* Handbuch der Hygiene (1895) und die „Monographie über die unehelichen Kinder in Berlin" (1900), die auf diesem so außerordentlich komplizierten Gebiet durch Einfügung reichhaltiger neuer Differenzierungen der Statistik neue Wege wies.

Um die sachgemäße Bedandlung aller Erkrankungen des Kindesalters in seiner Anstalt durchzuführen, gliederte er an seine innere Poliklinik Spezialabteilungen an für Chirurgie, Orthopädie und Massage, Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Nervenkrankheiten, Augenkrankheiten, Zahnkrankheiten, sowie Konsultationen für Hautkrankheiten und Sprachstörungen, zu denen er erfahrene Spezialisten als Mitarbeiter heranzuziehen wußte.

Neumann war auch einer der Väter der Säuglingsheimbewegung.

Schon lange vor Gründung der städtischen Säuglingsfürsorgestellen hatte er in seiner Anstalt eine Milchküche für seine poliklinischen Patienten eingerichtet, so daß er auch auf diesem Gebiet moderner Säuglingsfürsorge als einer der Pioniere zu gelten hat. 1905 wurde dann die Säuglingsfüssorgestelle I der Stadt Berlin in seinem Hause untergebracht und bereits im folgenden Jahre veröffentlichte er gemeinsam mit *Japha* eine wertvolle Studie, in der der Nutzen, der von diesen Fürsorgestellen im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit zu erwarten ist, einer kritischen Prüfung unterworfen wurde.

Die Wohlfahrtseinrichtungen seines Kinderhauses baute er von Jahr zu Jahr weiter aus und verwandte nicht nur das eigene Vermögen, sondern auch die Zuwendungen von Freunden und Wohlfahrtsvereinen für das Wohl seiner nach Tausenden zählenden armen Patienten.

Bei all dieser aufreibenden Tätigkeit und neben einer lebhaften Privat- und Konsiliarpraxis, und trotz der Zartheit seiner Gesundheit fand er noch Zeit, eine große Anzahl von Schülern heranzubilden, die er zur Mitarbeit an seinen idealen Bestrebungen zu begeistern wußte. *Oberwarth*-Berlin.

Tagesnachrichten.

Der erste Kongreß der internationalen Vereinigung für Pädiatrie findet in Paris vom 7.—9. Oktober (Montag bis Mittwoch) statt.

Die erste Sitzung, 9 Uhr früh, wird im kleinen Amphitheater der Medizin. Fakultät unter Vorsitz des französischen Kultusministers abgehalten.

Die übrigen Sitzungen im Hospital des Enfants Malades, rue de Sèvres.

Die Vormittagssitzungen (8. und 9. Oktober) sind Referaten und Diskussionen gewidmet:

1. über die Anämien im Kindesalter,
2. über die akuten Poliomyeliten.

Die auf diese beiden Referate ebenso wie die auf andere Gegenstände sich beziehenden Vorträge oder Mitteilungen sind beim Generalsekretär Herrn *Barbier*, 5. Rue de Monceau anzumelden. Über ihre Annahme oder Ablehnung entscheidet das internationale Komitee.

Die Sitzung des internationalen Komitees findet Sonntag, 6. Okteber, nachmittags, im Gebäude der Mediz. Fakultät statt.

Fahrpreisermäßigungen gewähren die französischen Eisenbahnen gegen Vorzeigung der Mitglieder- oder Teilnehmerkarten. Zur Erlangung solcher wende man sich spätestens bis letztes Drittel des August an den Schatzmeister des deutschen Komitees, Herrn Prof. *Brüning*, Rostock, St. Georgstr. 102.

Der erste Kongreß der russischen Kinderärzte wird in der Zeit vom 27.—31. Dezember 1912 in Petersburg stattfinden.

Kongreßprogramm.

1. Physiologie, Pathologie und Ernährung des Säuglings;
2. Prophylaktische Maßnahmen bezüglich des Lebens und der Gesundheit des Säuglings;
3. Akute Kinderinfektionskrankheiten, Symptomatologie, Prophylaxis, Therapie und Kampf mit denselben;
4. Tuberkulose und Syphilis des Kindesalters;
5. Krankheiten der Schulperiode und Kampf mit denselben.

General-Sekretär des I. russischen Kongresses der Kinderärzte.
Dr. med. *S. Ostrogorsky*.

Eine neue pädagogische Zeitschrift beginnt als „*Archiv für Pädagogik*“ im Oktober dieses Jahres in Leipzig ihr Erscheinen. Sie umfaßt zwei Abteilungen, die sich der „Pädagogischen Praxis“ und der „Pädagogischen Forschung“ widmen. In den ersten Teil geht die bisher unter dem Namen „Der praktische Schulmann“ erscheinende Monatsschrift auf. Als Herausgeber zeichnen der bekannte Leipziger Universitätslehrer Dr. *Brahn*, wissenschaftlicher Leiter des psychologischen Instiuts des Leipziger Lehrervereins und Direktor des Instituts für experimentelle Pädagogik an der Universität Leipzig, und der Leipziger Lehrer *M. Döring*, der durch psychologisch-pädagogische Studien und durch seine Arbeit über die „Pädagogische Presse“ bekannt geworden ist. Das „Archiv für Pädagogik“ erscheint im Verlag von Friedrich Brandstetter in Leipzig.

X.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.)

Über pseudokardiale und kardiale Geräusche im Kindesalter ohne pathologische Bedeutung.

Von

Dr. med. WILHELM SCHLIEPS,
Assistenzarzt der Klinik, z. Z. Kinderarzt in Charkow.

(Mit 8 Kurven und 2 Figuren im Text.)

Die Zahl der Arbeiten über akzidentelle Herzgeräusche ist gewaltig groß, und die Literatur über diesen Gegenstand überaus weitläufig. Dies beweist, wie gewöhnlich, daß noch keineswegs Klarheit auf diesem Gebiete herrscht, andererseits aber auch die eminente Wichtigkeit und praktisch große Bedeutung des so oft behandelten Gegenstandes. In der Tat kann die Unkenntnis oder ungenügende Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche für den vermeintlichen Patienten überaus verhängnisvoll werden, und durch die falsche Diagnose eines Vitium cordis sind schon zahlreiche Kinder schwer geschädigt worden. Viel finden wir in der neueren Literatur darüber, welche Schädigungen eine verfehlte Herzdiagnose für den Erwachsenen mit sich bringt, wenig dagegen über die traurigen Folgen für ein gesundes Kind, das vom Arzt für herzkrank erklärt wird, die naturgemäß um so schlimmer sein werden, je vorsichtiger der Arzt vorgehen zu müssen glaubt. ,,Ein Kind, das im Bewußtsein aufwächst, immer Patient zu sein, wird stets abnorm reizbar, die Neuropathie wird bei ihm direkt groß gezogen" sagt *Czerny*. Durch die Verordnung der Bettruhe und Verabreichung von Medikamenten wird dem Kinde das Krankheitsbewußtsein unfehlbar beigebracht, das um so deprimierender wirkt, je älter das Kind ist. Besonders kommen zwei schwere Schädigungen in Betracht, welche die Bettruhe bei jedem sich gesund fühlenden Kinde im Gefolge hat oder haben kann: das Aufhören der Erziehung und die Gelegenheit zur Onanie. Es ist besonders von *Czerny* darauf hingewiesen worden, daß bei einem kranken oder vermeintlich kranken Kinde die Erziehung aufhört,

jegliche Ungezogenheit von seiten der Eltern ungerügt bleibt und durch die Krankheit entschuldigt wird. So werden die Kinder während länger dauernder Bettruhe wieder unsauber etc. Ferner ist es genugsam bekannt, wie schwer ein Kind, das zur Bettruhe verurteilt wurde, sich aber gesund fühlt, zu beschäftigen ist. Über kurz oder lang verfällt es der Langweile, die gewiß nicht selten die Onanie zur Folge hat. In anderen Fällen findet man es oft, daß Kindern mit harmlosen systolischen Geräuschen jede körperliche Anstrengung und ganz besonders die Teilnahme an den Turnstunden vom Arzte untersagt wird. Bedeutet schon im allgemeinen der Mangel ausgiebiger Bewegung und zielbewußter körperlicher Anstrengung eine schwere Schädigung für ein Kind, so ist gerade das Turnen oder körperliche Bewegung überhaupt für gewisse Fälle systolischer Geräusche, von denen weiter unten die Rede sein wird, das einzige Mittel, um das Geräusch zum Verschwinden zu bringen. Diese kurzen Hinweise, denen man noch zahlreiche andere anreihen könnte, zeigen bereits zur Genüge, daß wir das größte Interesse daran haben müssen, die harmlosen akzidentellen Geräusche sicher zu erkennen, um uns vor einer falschen Diagnose und allen ihren schädlichen Folgen für den Patienten zu schützen.

Es soll im folgenden hauptsächlich von akzidentellen resp. funktionellen Geräuschen bei *gesunden* Kindern die Rede sein. Was die Bezeichnungen „akzidentell" oder „akzessorisch" und „funktionell" anlangt, so hat es noch bis zu einem gewissen Grade seine Berechtigung, diese beiden Ausdrücke für die in Frage kommenden Geräusche zu gebrauchen. Willkür ist es aber, wenn auch die Bezeichnung „anämische Geräusche" promiscue mit „akzidentell" und „funktionell" gebraucht wird, wie dies mehrfach in der Literatur geschieht. Anämie und Geräusche haben im Kindesalter nichts miteinander zu tun, und das Vorkommen der Geräusche ist keineswegs abhängig vom Grade der Anämie. So gibt es ganz leichte Anämien mit lauten Geräuschen und schwere, wo die Geräusche usque ad finem vollständig vermißt werden. Häufig finden sich Herzgeräusche wohl bei blassen Kindern, die jedoch keineswegs „anämisch" sind oder zu sein brauchen, sondern einen in jeder Beziehung normalen Blutbefund aufzuweisen haben. Die Blässe ist bei diesen Kindern niemals durch Anämie, sondern durch vasomotorische Störungen bedingt *(Czerny)*, wofür schon allein der Umstand spricht, daß sie jeder medikamentösen Therapie trotzt und nur durch geeignete psychische Behandlung zu bessern oder zu heilen

ist. Diese fatale Verwechslung zwischen „blaß“ und „anämisch“, die u. a. auch zum konfusen Begriff der „Schulanämie“ oder „sogenannten Schulanämie“ — wie sich andere vorsichtiger ausdrücken — geführt hat, und an dem in einzelnen Lehrbüchern immer noch mit einer gewissen Zähigkeit festgehalten wird, hat offenbar auch zur Bezeichnung „anämische Geräusche“ geführt. Für das Kindesalter sollte dieser Ausdruck nicht mehr in Betracht kommen, keinesfalls darf er aber promiscue mit „akzidentell“ und „funktionell“ gebraucht werden. Funktionell sind alle hier für uns in Frage kommenden Geräusche, das heißt, durch die Funktion des Herzens, direkt oder indirekt hervorgerufen. Die Bezeichnung „akzidentell“ zufällig verdienen jedoch nur diejenigen, die bald hörbar, bald nicht hörbar sind, die mehr oder weniger inkonstanten Geräusche.

Für die *Häufigkeit* der systolischen Geräusche bei gesunden Kindern, an der man früher gezweifelt hat, sind die Zahlenangaben besonders mehrerer in den letzten 5—10 Jahren erschienenen Arbeiten beweisend. So teilt *Butler* die Ergebnisse der Auskultation an 100 gesunden, 6—10 Jahre alten Kindern mit, von denen 64 akzidentelle systolische Geräusche aufzuweisen hatten. *Hamill* und *Boutillier* fanden unter 80 Kindern 53 mal akzidentelle Geräusche. *Lüthje* untersuchte 854 Individuen, von denen 53 über 14 Jahre alt waren, die übrigen 801 6—13 Jahre, und fand, abgesehen von 16 Mitralinsuffizienzen und einer Aorteninsuffizienz 623 mal ein systolisches Geräusch. *Müller* konstatierte nur bei 36 pCt., also viel seltener, Herzgeräusche bei gesunden Kindern und führt diese große Differenz mit den Resultaten *Lüthjes* darauf zurück, daß letzterer „seine Massenuntersuchungen nur an stehenden Kindern und bei größerer psychischer Erregung vorgenommen hat“, während *Müllers* Untersuchungen bei größerer körperlicher und psychischer Beruhigung — in Rückenlage auf einem Untersuchungsbette — gemacht worden sind. *Beyer* untersuchte insgesamt 830 Kinder mehrerer Dresdener Volksschulen und fand ein systolisches Geräusch 352 mal.

Aus den Untersuchungen von *Lüthje* und *Beyer* geht ferner hervor, daß die systolischen Geräusche bei jüngeren Kindern seltener anzutreffen sind, als bei älteren. So waren nach *Beyer* die Geräusche bei Sechsjährigen seltener: 27 pCt. der Knaben und 35 pCt. der Mädchen; in den Altersklassen zwischen 9 und 14 Jahren häufiger: 48 pCt. bzw. 56 pCt. *Cornelia de Lange* hat bei 1900 Kindern unter 4 Jahren nur 29 mal (1,6 pCt.) akzidentelle

Herzgeräusche gefunden. Zu ähnlichen Resultaten wie *Beyer* gelangt auch *Lüthje*. *Hatz* fand bei 50 Kindern im Alter von 4—6 Jahren 8 mal Geräusche (16 pCt.), ich einen noch geringeren Prozentsatz (15 pCt.) bei den 5—6 jährigen von mir untersuchten Kindern. Ob akzidentelle Geräusche auch bei Säuglingen und ganz jungen Kindern vorkommen, darüber waren sich die Autoren eine Zeitlang nicht einig, bis *Hochsinger* apodiktisch erklärte, sie kämen bei Kindern vor der zweiten Hälfte des vierten Lebensjahres nicht vor. Diese Behauptung hatte geradezu eine Flut kasuistischer Mitteilungen von akzidentellen Geräuschen im frühesten Kindesalter zur Folge, und nach den Veröffentlichungen von *Thiemich*, *Reitz*, *Marfan*, *Swarsensky*, *v. Starck*, *Freund*, *Looft*, *de Lange*, *Hamill*, *Müller*, *Hatz*, *Forschheimer* u. A. unterliegt es keinem Zweifel, daß auch bei Säuglingen und Kindern unter vier Jahren akzidentelle Geräusche vorkommen. Die meisten der genannten Autoren heben jedoch die große Seltenheit solcher bei jungen Kindern hervor, bis auf *Forschheimer*, der funktionelle und akzidentelle Geräusche auch bei kleinen Kindern unter 3 Jahren nicht selten gefunden haben will, und *Hamill*, der gerade bei Kindern unter 4 Jahren diese Geräusche sehr oft fand.

Was das *Geschlecht* anlangt, so kommen nach den Untersuchungen der meisten Autoren akzidentelle Geräusche bei Mädchen häufiger vor, als bei Knaben. Nach den ausführlichen Untersuchungen *Beyers* hatten 46 pCt. der Mädchen und 39 pCt. der Knaben ein systolisches Geräusch aufzuweisen, während ich bei 54 pCt. Mädchen und 45 pCt. Knaben ein systolisches Geräusch konstatieren konnte. Zahlen, die für ein noch größeres Überwiegen des weiblichen Geschlechtes sprechen. Womit diese Bevorzugung des weiblichen Geschlechts zusammenhängt, soll weiter unten ausgeführt werden.

Die Kenntnis von den akzidentellen Geräuschen ist fast so alt wie die Methode, vermittelst deren sie wahrgenommen werden können, die Auskultation. Um so mehr muß es uns wundern, daß es dickleibige Lehrbücher der inneren Medizin gibt, in denen der akzidentellen Geräusche kaum mit einem Worte Erwähnung getan wird, während ihre Kenntnis doch wohl für einen jeden Arzt von größter Wichtigkeit ist. Schon *Laennec*, dem genialen Erfinder der Auskultation, waren die akzidentellen, anorganischen Geräusche bekannt: „Es gibt zwei Umstände, bei welchen ein unerfahrener Beobachter an das Vorhandensein eines blasenden Geräusches glauben könnte, ohne daß es wirklich vorhanden ist.

Bei einigen Individuen überragen die Pleuren und die vorderen Lungenränder das Herz und bedecken es beinahe. Wenn man ein solches Individuum im Augenblick leicht aufgeregter Herztätigkeit untersucht, so verändert die Diastole des Herzens, indem das Herz die Lungenränder komprimiert und so die Luft daraus auspreßt, das Atmungsgeräusch in der Art, daß es mehr oder weniger dem eines Blasebalges oder eines Raspels aus weichem Holze gleicht. Aber mit etwas Übung kann man diese Geräusche leicht von einem wirklichen Herzgeräusch unterscheiden; es ist oberflächlicher und man hört darunter den natürlichen Herzton, und wenn der Kranke einige Momente den Atem anhält, so wird es schwächer oder verschwindet ganz."

Auch *Wintrich* (1854) berichtet von einem Geräusch, das er ziemlich oft in der Nähe des Herzens und während der Kontraktion desselben gehört hat, von sanftem, schleifendem Charakter. „Es ist dies nichts anderes als eine Luftinspiration, durch die systolische Verkleinerung des Herzens bedingt."

Scoda spricht in seiner im Jahre 1833 erschienenen Arbeit: „Über unerklärliche Herzgeräusche" von einem Geräusch, das entsteht, indem die systolische Bewegung des Herzens in intensiverem Grade in der angrenzenden Lunge ein gewisses Quantum Luft verdrängt, und diese Luft beim raschen Ausweichen ein Rauschen erzeugt, das natürlich mit der Systole des Herzens zusammenfällt. An anderer Stelle versucht *Scoda*, das Geräusch durch eine Auflockerung der Innenwand der Pulmonalarterie zu erklären.

Bamberger glaubte an unregelmäßige Schwingungen „der dilatierten und in ihrem Tonus veränderten Pulmonalarterienhäute". *Bouchut* versuchte die Klappenhämatome verantwortlich zu machen und stellte ein besonderes Krankheitsbild, die Endocarditis vegetans, auf. Auch *Henoch* weist beim Besprechen des zufälligen Entdeckens von Klappenfehlern auf die später von *Berti* als harmlos erkannten Venektasien an den Klappenrändern hin, die sich bei Säuglingen nicht selten finden, sich jedoch bald zurückbilden. *Geigel* führt die Entstehung der Geräusche auf transversale Schwingungen der Gefäßwand bezw. der Klappen zurück. *Potain* kommt an der Hand klinischer und experimenteller Untersuchungen zu folgendem Resultate: die anorganischen Geräusche können weder durch Hydrämie, Anämie, noch auch durch funktionelle Insuffizienz, nicht durch nervöse Störungen, verän-

derten Blutdruck oder durch veränderte Strömungsgeschwindigkeit entstehen, sie können nicht im Herzen entstehen, sie müssen außerhalb des Herzens ihren Ursprung nehmen, und da sie mit den perikarditischen und pleuritischen Geräuschen nichts gemeinsam haben, müssen sie in die Lungen verlegt werden. Nach *Leubes* Ansicht ist mindestens ein Teil der Fälle von akzidentellen Geräuschen in folgender Weise zu erklären: „. . . . es kann sicher vorausgesetzt werden, daß die Wand der Pulmonalarterie bei anämischen Zuständen oder im Verlauf von Infektionskrankheiten einen geringeren Tonus besitzt, als unter normalen Verhältnissen. Indem nun das Blut bei der Systole in die Pulmonalarterie gepreßt wird, dehnt sich die Arterienwand stärker als gewöhnlich aus; so entsteht eine mit der Systole isochron auftretende Dilatation des Anfangsteils der Pulmonalarterie. Die der Wand nächstliegenden Flüssigkeitsteilchen gehen dabei dieser adhärent weiter nach außen, wodurch in der Mitte eine Saugwirkung entsteht; diese hat ein Nachinnenschwingen der Wand zur Folge, worauf wieder ein Nachaußenschwingen derselben eintritt und so weiter." Damit sind die Bedingungen für die Geräuschbildung gegeben! Diese Erklärung gibt *Leube* für die Geräusche, die im zweiten linken Interkostalraum am stärksten oder nur dort zu hören sind. Der erste Ton muß neben dem Geräusch hörbar sein oder an der Spitze nur der zweite Ton. Derartige Geräusche lassen sich jedoch, wie wir weiter unten sehen werden, ungezwungener als kardiopulmonale Geräusche erklären. Für die selteneren Fälle, in denen der erste Ton nicht neben dem Geräusch hörbar ist, ist *Leube* mit *R. Geigel* für folgende Erklärung: In den großen Gefäßen besteht bei Anämischen ein normal niedriger Druck, infolge davon sei eine relativ große Druckdifferenz zwischen Ventrikel und Arterie zu Beginn der Systole vorhanden, woraus eine vorzeitige Öffnung der Semilunarklappen und ein Fehlen der Verschlußzeit resultiere. Nach *v. Starck* spielen bei den einzelnen Fällen akzidenteller Herzgeräusche verschiedene Ursachen und mehr oder weniger zufällige Bedingungen und Verhältnisse eine Rolle; das Hauptgewicht legt *v. Starck* in Übereinstimmung mit dem, was *Krehl* und Andere unter der Bezeichnung muskulöse Insuffizienzen beschrieben haben, auf mangelhafte Muskelkontraktionen, die sowohl die Schwingungen der Klappen, wie die genaue Aneinanderlegung derselben ungünstig beeinflussen sollen. Da nun bei jugendlichen Kindern der Herzmuskel weniger zu Degenerationszuständen neigt, so sind selbst bei anämischen jungen Kindern mangelhafte

Herzkontraktionen selten und dementsprechend ebenso selten funktionelle Geräusche.

Krehl betont die Wichtigkeit der Funktion gewisser Muskelfasern für den Verschluß und Öffnung der Ostien. „Fehlerhafte Muskelkontraktionen können nun auch ohne irgendwelche Veränderungen der Klappen ihr Spiel so schädigen, daß schwere Funktionsstörungen entstehen. Diese „muskulären Insuffizienzen" sind wesentlich häufiger, als gemeinhin angenommen wird. Sie finden sich naturgemäß in erster Linie dann, wenn das Myokard schwer erkrankt ist, sind also oft eine Begleiterscheinung der Myokarditis und können besonders in chronischen Fällen dieser Krankheit genau zu den gleichen Folgeerscheinungen führen, wie die Endokarditis. Muskuläre Klappeninsuffizienzen findet man häufiger an den venösen Ostien, als an den arteriellen. Am linken Ventrikel ist eine mangelhafte Zusammenziehung der die Atrioventrikularmündungen verengenden Muskelfasern gewiß die Hauptrolle für ihre Entstehung, auch die bei einer unvollkommenen Systole, namentlich in seitlicher Richtung, veränderte Führung der Papillarmuskeln, sowie der Chordae tendineae erscheint vielleicht bedeutungsvoll. Am rechten Ventrikel handelt es sich um eine ungenügende Formveränderung der genannten Kammerwand. Und *v. Jürgensen* hat neuerdings noch auf ein Moment aufmerksam gemacht, welches alle Beachtung verdient: die langsam ansteigende Zuckungskurve des ermüdeten Muskels kann ebenfalls den Klappenschluß erschweren. Früher sah man als das Wesentliche an, daß ein pathologisch erweitertes Ostium wegen seiner Größe von den Segeln nicht mehr verschlossen werden kann. Daher der alte Name „relative Insuffizienz". Auch wenn die Erweiterung der Kammer an sich von Bedeutung ist, so steht doch eine mangelhafte Kontraktion der Muskelfasern jedenfalls im Mittelpunkte. Was *Krehl*, *v. Jürgensen* und Andere hier und anderen Ortes über die Häufigkeit der Störungen in der Kontraktilität des Herzmuskels oder seiner Teile beim myokarditischen Herzen Erwachsener sagen, läßt sich jedoch keineswegs auf Kinder übertragen und am allerwenigsten zur Erklärung des häufigen Vorkommens systolischer Geräusche heranziehen, wie das mehrfach geschehen ist. Störungen in der Kontraktilität des Herzens lassen sich auf kardiosphygmographischem Wege registrieren. Es ist mir trotz des großen Materials unserer Klinik, abgesehen von einigen Diphtheriefällen und einer echten Myokarditis bei einem dreijährigen Kinde, weder bei Scharlach noch auch bei einer anderen

Infektionskrankheit oder akut fieberhaften Erkrankung gelungen, Störungen in der Kontraktilität festzustellen, geschweige denn bei Kindern mit systolischen Geräuschen ohne fieberhafte Erkrankung. Ich bringe hier nur einige Kurven und möchte besonders auf die von scharlachkranken Kindern mit systolischen Geräuschen hinweisen, da gerade bei Scharlach einzelne Autoren in fast jedem Falle eine Erkrankung des Myokards vermuten oder gar von einer solchen überzeugt sind. Daß Myokarditiden bei Scharlach vorkommen, wird niemand bestreiten können, sie sind aber selten, und selbst in den schweren, tödlich verlaufenden Fällen unserer Klinik erwies sich der Herzmuskel in der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle als intakt, was in Einklang mit den entsprechenden Sphypmokardiogrammen stand.

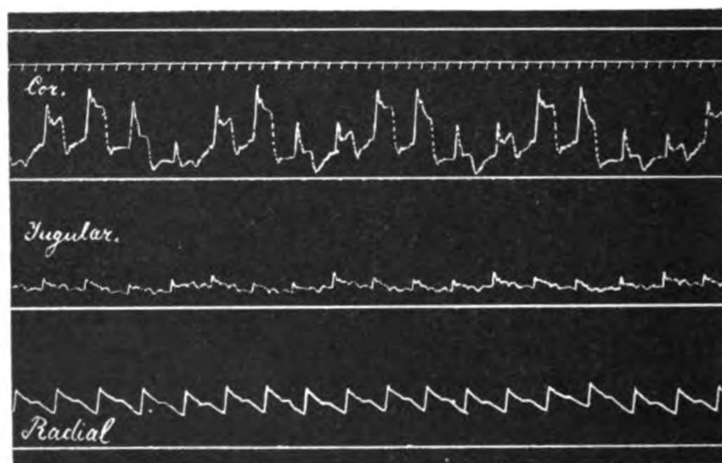


Fig. 1.

Die Kurve I stammt von einem 8 jährigen Knaben, der mit schwerem Scharlach in die Klinik gebracht wurde und von seiten des Kreislaufsystems einen etwas unregelmäßigen Puls und ein langgezogenes, weiches, „myokarditisches" systolisches Geräusch aufwies. Das Sphygmogramm zeigt keinerlei Beteiligung des Herzmuskels an der Erkrankung. Wir sehen auf der Kurve der Radialis, daß die Höhe der einzelnen Pulsschläge fast mathematisch gleich groß ist und somit keine Erschöpfung der Kontraktilität vorhanden ist. Aus dem Vergleich der Radial- mit der Jugularis- und Herzspitzenstoßkurve erkennen wir ferner, daß weder eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, noch Extrasystolen oder gar ein nodaler Rhythmus vorhanden ist. Die ungleiche Höhe der einzelnen Pulse in der Herzspitzenstoßkurve ist durch das In- und Exspirium bedingt, da es nicht gut möglich war, den schwerkranken, dazu benommenen Knaben den Atem einhalten zu lassen. Die geringe Sinusirregularität hat, wie bekannt, bei Kindern keine patho-

logische Bedeutung. Mit einem Wort, das Sphygmokardiogramm weist keinerlei Zeichen einer Myokardaffektion auf. Der Knabe kam am fünften Tage der Erkrankung ad exitum, und bei der Obduktion erwies sich sowohl der Herzmuskel, als auch der Klappenapparat als normal.

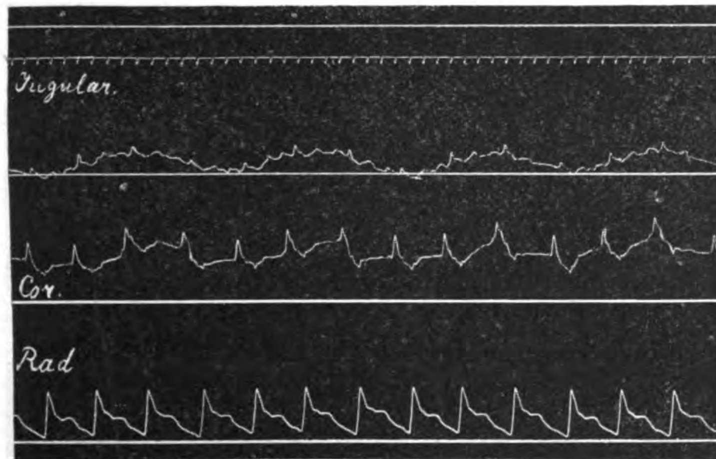


Fig. 2.

Kardiosphygmogramm eines 11 jährigen Mädchens, das zu Beginn der dritten Woche nach Erkrankung an Scharlach ein systolisches Geräusch mit dem Punctum maximum an der Spitze aufzuweisen hatte. Auch hier ist kardiosphygmographisch kein Symptom einer Myokarditis vorhanden. Ausgang in Genesung, Verschwinden des Geräusches mit fortschreitender Rekonvaleszenz.

Ich könnte die Zahl derartiger Kurven von scharlachkranken Kindern mit systolischen Geräuschen und anderen sogenannten myokarditischen Symptomen beliebig vermehren. Dagegen befände ich mich in Verlegenheit, wollte ich Kardiosphygmogramme bringen, die tatsächlich für das Bestehen einer Myokarditis sprächen, trotz des großen, ad hoc von mir untersuchten Materials.

Gehören einwandfreie Myokarditiden, wie im Kindesalter überhaupt, auch im Verlauf des Scharlachs, der ein besonderes Vorrecht auf Myokardaffektionen zu haben schien, zu den Seltenheiten, so haben wir natürlich bei Kindern, die, abgesehen von systolischen Geräuschen, nichts von der Norm Abweichendes aufzuweisen haben, noch weit weniger fehlerhafte Muskelkontraktionen, Zeichen von Ermüdung des Herzmuskels oder anderer Störungen der Kontraktilität zu erwarten. Die drei folgenden Sphygmokardiogramme stammen von Kindern verschiedenen Alters mit systolischen Geräuschen.

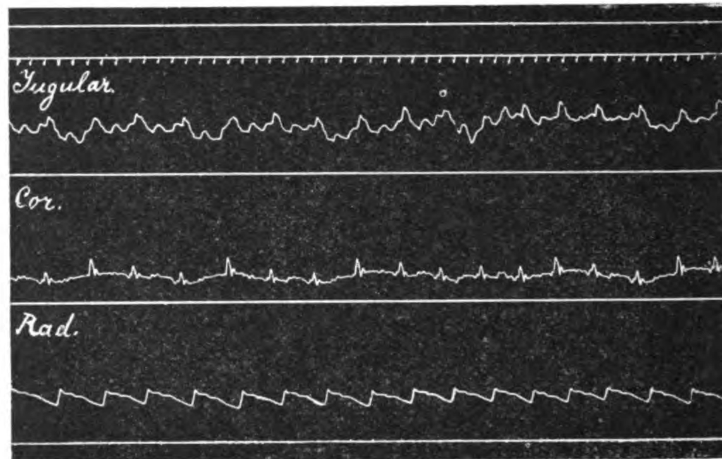


Fig. 3.

Georg, H., 4 Jahre alt.

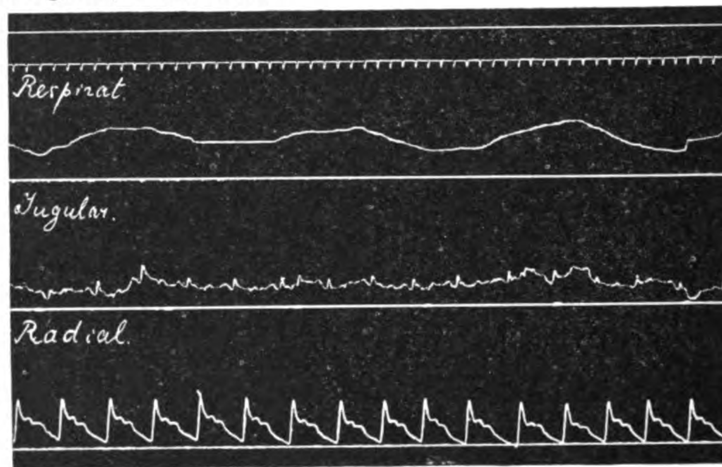


Fig. 4.

Johann W., $7^1/_2$ Jahre alt.

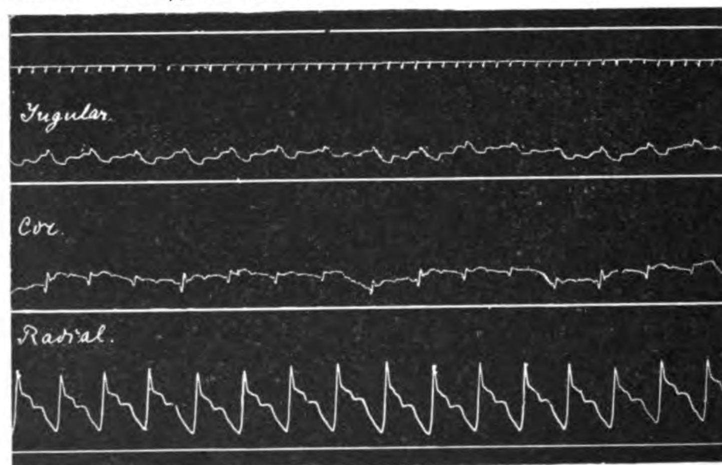


Fig. 5.

Albert W., 11 Jahre alt.

Sie zeigen, wie zu erwarten war, durchweg normales Verhalten, wie auch die übrigen in allen Fällen bei Vorhandensein eines systolischen Geräusches von mir aufgenommenen Sphygmokardiogramme.

Ich halte es somit nicht für möglich, die häufigen systolischen Geräusche im Kindesalter oder auch nur einen Teil derselben auf muskuläre Insuffizienzen im Sinne fehlerhafter Muskelkontraktionen zurückzuführen.

Lüthje meint, die akzidentellen Geräusche finden am ungezwungensten ihre Erklärung als Pulmonalstenosengeräusche. Sie sind in einem bestimmten Entwicklungsalter so häufig, daß sie fast als Regel gelten können. Zu diesen Pulmonalgeräuschen gehören alle systolischen Geräusche, die nur über der Pulmonalis hörbar sind, sowie auch diejenigen, welche gleichzeitig auch über der Mitralis systolisch hörbar sind, sich aber durch die progressive Stärkeabnahme von der Pulmonalis her durch Wahrung des gleichen Charakters als fortgeleitet dokumentieren. Nennt man nur diese beiden Arten von Geräuschen akzidentelle, so kommen, wie *Beyer* mit Recht bemerkt, die sonst oft bestehenden Schwierigkeiten, welche systolische Herzgeräusche der Differentialdiagnose bereiten, eigentlich kaum mehr in Betracht. Desgleichen kennt *Pfaundler* nur akzidentelle Geräusche mit dem punctum maximum an der Basis. *Hamill* und *Boutillier* haben ähnliche einseitige Befunde erhoben. Als charakteristisch führen diese beiden Autoren an, daß das Geräusch deutlicher in Rückenlage ist, am lautesten am Schluß des Expiriums und zu Beginn des Inspiriums, während es auf der Höhe des Inspiriums ganz verschwinden kann; es ändert seinen Charakter nicht, ist am deutlichsten über dem zweiten linken Interkostalraum dicht neben dem Sternum oder über dem dritten linken Rippenknorpel, mitunter auch über dem ganzen Herzen zu hören; es vertritt niemals den ersten Ton, sondern erscheint erst nach Beginn der Systole, ist mit anderen Worten postsystolisch. Nach *Goldscheider* sind die unorganischen (anämischen, funktionellen, akzidentellen) Geräusche ebenfalls fast immer an der Pulmonalis am lautesten zu hören. Das Geräusch tritt nicht an die Stelle des Tones, sondern ist neben demselben zu hören. Zum Zustandekommen des Geräusches sei eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit gegenüber der Norm nötig. Dagegen liegt nach *Cornelia de Lange* das Punctum maximum bei akzidentellen Geräuschen nur in der Minderheit der Fälle am Ostium pulmonale. Die Geräusche sind am häufigsten wahrnehmbar an

der Mitralis, dann an der Pulmonalis, ferner an der Aorta und in den wenigsten Fällen an der Tricuspidalis. *Herz* macht auf die Verschiedenheit auskultatorischer Befunde bei Lagewechsel des Untersuchten aufmerksam. Die Rückenlage und noch mehr die linke Seitenlage geben zum Zustandekommen akzidenteller Geräusche dadurch Veranlassung, daß sie die Querlagerung des Herzens steigern und die normale Stromrichtung beim Austreten des Blutes aus den Kammern in die großen Gefäße gegenüber der Norm ändern. *Hermann Müller*, ein begeisterter Anhänger *Potains*, lehrt zwecks Erklärung sämtlicher akzidenteller Geräusche das Evangelium der Herzlungengeräusche, jedoch mit einem anderen Entstehungsmechanismus als *Potain* und dessen Vorgänger. „Ich muß es mir leider versagen," sagt *Müller*, „auf die interessanten Auseinandersetzungen und die nähere Begründung *Potains* einzugehen und verzichte auch darauf, alle die Theorien zu besprechen, die seit dem Jahre 1894 von deutschen Autoren über die sogenannten funktionellen, akzidentellen, anorganischen, nervösen Geräusche aufgestellt worden sind. Die meisten derselben sind am grünen Tische ersonnen worden, manche erscheinen im Dämmerlichte von sehr schwachfüßigen Hypothesen, alle hätten das Licht der Welt gar nicht erblickt, wenn die Lehre *Potains* bekannt gewesen wäre."

Nach *Beyer* entsteht die Mehrzahl der akzidentellen Geräusche im Anfangsteil der Lungenarterie und ist als Dilatationsgeräusch — meist fälschlich „Stenosen"-Geräusch benannt — aufzufassen. Zirka 60 pCt. aller Kinder hatten Pulmonalgeräusche. Diese Geräusche werden bei erregter Herztätigkeit und im Expirium lauter, zum Teil erst hierdurch erzeugt. Sie folgen meist dem ersten Ton nach. Zirka 7,4 pCt. aller Kinder hatten Mitral- bzw. Ventrikelgeräusche, die sich im Klangcharakter und Verhalten zum ersten Herzton kaum von den Pulmonalgeräuschen unterscheiden. Eine Abgrenzung der funktionellen Mitralgeräusche gegen solche bei organischen Klappendefekten läßt sich wegen der Konstanz der Erscheinungen bei letzteren und der bei ihnen vorhandenen Herzhypertrophie bei Kindern in der Mehrzahl treffen, auch wenn die Hypertrophie nicht durch Vergrößerung der Dämpfungen und Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, sondern nur an der Beschaffenheit des Spitzenstoßes, der sicht- und fühlbaren Herzbewegungen und der Klangfarbe des eventuell vorhandenen ersten Ventrikeltones kenntlich sein sollte.

Henschen versuchte alle nicht organischen Herzgeräusche auf

eine Dilatation des Herzens als gemeinsame Ursache zurückzuführen. Dem treten *Biach* und *Chilaiditti* entgegen. Sie haben die Herzgröße bei einer großen Zahl von Patienten orthodiagraphisch bestimmt und den auskultatorischen Befund festgestellt. Aus ihren Beobachtungen schließen sie, daß die Herzdilatation als Ursache aller nicht auf Klappenfehler beruhenden Herzgeräusche abzulehnen ist. Sie nehmen als wahrscheinlich an, daß das Blutgefäßsystem mit seinen besonderen Wand- und Strömungsverhältnissen für die Geräusche verantwortlich zu machen sei.

Um der Frage der systolischen Geräusche ohne pathologische Bedeutung näherzutreten, untersuchte ich Kinder, die zum größten Teil wegen geringfügiger Leiden, wie etwas Ekzem, Pharyngitis, Furunkel etc., Leiden, die in keiner Beziehung zum Herzen stehen konnten, die Poliklinik aufsuchten, zum geringen Teil nur neuropathische Stigmata, Vorhandensein des Facialisphänomens, Fehlen des Rachenreflexes, Enuresis etc. und kein organisches Leiden aufzuweisen hatten. Kinder, die früher einmal Gelenkrheumatismus, Scharlach oder Diphtherie überstanden hatten, schloß ich aus meinen Untersuchungen aus, obwohl ich nicht mit *Unruh* an die ins Bereich der Fabel gehörende Häufigkeit der Myokarditis bei Kindern glaube, wie ich oben dargelegt habe. Nicht nur nach Diphtherie und Scharlach, sondern auch nach „zahlreichen anderen Krankheiten des Kindesalters", wie nach klinisch leichten Anginen etc. soll die Myokarditis nach *Unruh* häufig nicht nur auftreten und nachzuweisen sein, sondern ihre Spuren auf Jahre hinaus zurücklassen. Wollte man hieraus die notwendigen therapeutischen Konsequenzen ziehen, so müßten wir ein Drittel oder die Hälfte aller Kinder auf Jahre zur Bettruhe verurteilen oder zum mindesten ihre Bewegungsfreiheit einschränken, wie das leider so oft geschieht. Glücklicherweise ist das kindliche Herz keineswegs so wenig tolerant und so überempfindlich, wie *Unruh* es darstellt, und Myokarditiden bei Infektionskrankheiten gehören im Kindesalter fraglos zu den Seltenheiten, wie das durch pathologisch-anatomische Untersuchungen festgestellt ist, und in letzter Zeit durch die Arbeiten von *Lederer* und *Stolte* speziell in Bezug auf das Scharlachherz auch chemisch nachgewiesen wurde. Im Gegenteil, das „von des Lebens Last und Lust noch nicht angekränkelte kindliche Herz", wie *Soltmann* sagt, verträgt viel und ist überaus anpassungsfähig.

Ich untersuchte insgesamt 273 Kinder und fand bei 100 derselben ein systolisches Geräusch. Der spezielle Herzbefund wurde

folgendermaßen erhoben. Alle Kinder wurden nicht nur einmal, sondern mehrere Male an verschiedenen Tagen untersucht. Erst wurde der Inspektions-, Palpations-, Perkussions- und Auskultationsbefund im Stehen erhoben und der Puls gezählt. Hierauf wurden Perkussion und Auskultation im Liegen wiederholt. Darauf mußten die Kinder je nach dem Alter teils 15—20 Kniebeugen machen, teils 200—300 Treppenstufen steigen, und die Untersuchung wurde wie oben im Stehen und Liegen wiederholt. Nachdem die Kinder sich vollständig erholt hatten, wurde ein Sphygmokardiogramm mit dem *Jaquet*schen Sphygmokardiographen aufgenommen, das bei einem Teil der Kinder naeh genannter körperlicher Anstrengung wiederholt wurde. Bei allen wurden, nachdem sie sich an die neue Umgebung gewöhnt hatten und nicht mehr aufgeregt erschienen, Blutdruckmessungen mit dem *von Recklinghausen*schen Apparat vorgenommen und zum Teil an mehreren Tagen wiederholt. Hierauf wurde die Hämoglobinbestimmung gemacht. Selbstverständlich wurden bei allen Kindern Harnuntersuchungen vorgenommen. Endlich wurden bei einem Teil der Kinder nach der Röntgenoskopie orthodiagraphische Aufnahmen resp. Röntgenfernaufnahmen gemacht.

Wie aus der — keineswegs auf gänzliche Vollständigkeit Anspruch machenden — Literaturübersicht zu ersehen ist, nennen zahlreiche Autoren nur eine bestimmte Gruppe von Geräuschen akzidentell und versuchen dieselben samt und sonders auf eine Art und Weise zu erklären und auf *einen* Entstehungsmechanismus zurückzuführen, so *Geigel*, *Potain*, *Lüthje*, *Hamill* und *Boutillier*, *Herz*, *Müller*, *Henschen* und Andere. Ich glaube nicht, daß das angängig ist, und bin auf Grund meiner Untersuchungen zur Unterscheidung von zwei Hauptgruppen akzidenteller Geräusche bei Kindern gelangt, die ich in der Reihenfolge der Häufigkeit des Vorkommens besprechen will.

Die fraglos häufigsten akzidentellen Geräusche sind die *kardiopulmonalen, die Herzlungengeräusche*. Über drei Fünftel (63) aller von mir untersuchten Kinder mit Geräuschen boten die über allem Zweifel erhabenen Symptome der Herzlungengeräusche. Dieselben scheinen, abgesehen von kurzen Erwähnungen, in der Pädiatrie wenig Berücksichtigung und kaum Anerkennung gefunden zu haben, und ich halte es daher nicht für unangebracht, ihnen eine etwas ausführlichere Besprechung zu widmen.

Wie schon erwähnt, waren bereits *Laennec* die Herzlungengeräusche wohl bekannt. Der von ihm gegebene Entstehungs-

mechanismus durch Kompression der Lungenränder und Auspressung der Luft aus denselben wurde von *Wintrich* dahin verändert, daß es sich um eine Luftaspiration während der systolischen Verkleinerung des Herzens bei den fraglichen Geräuschen handelt. *Wintrich* war es somit, der zuerst die Herzlungengeräusche auf eine vom Herzen ausgehende Saugwirkung zurückführte. *Scoda* spricht wieder von einer Verdrängung der Luft aus den dem Herzen angrenzenden Lungenteilen während der Systole, meint jedoch, daß auch die Entstehung eines diastolischen Geräusches möglich wäre, und zwar dadurch, daß die Luft während der Diastole des Herzens mit einer größeren Vehemenz in die angrenzenden Lungenpartien einströmt. *C. Gerhardt* spricht von einem „systolischen Vesikuläratmen" und sagt wörtlich folgendes: „Die Lungenränder folgen der Formveränderung des Herzens, nehmen bei der Systole mehr Luft auf, um den Raum, der bei der Verkleinerung des Herzens frei wird, auszufüllen und geben so an den Grenzen des Herzens Veranlassung zu einer eigenen Form des vesikulären Atmens. *Selten hört man wirklich während jeder Systole ein kurzes Geräusch von der Beschaffenheit des vesikulären Atmens*, häufig während der Inspiration eine mit jeder Systole statthabende Verstärkung des Inspirationsgeräusches."

Nach *Niemeyer* findet sich das Herzlungengeräusch am häufigsten an der linken Seite der vorderen Brustwand, es entsteht während der In- und Expiration und verschwindet bei angehaltenem Atem. Im Jahre 1884 widmet *Rosenbach* in seinem Artikel: „Über musikalische Geräusche" den kardiopulmonalen Geräuschen eine eingehende Besprechung. In den Lungen entstehen die Geräusche da, wo entsprechend der Kontraktion oder Ausdehnung des Herzens oder auch der großen Gefäßstämme Luft in einen Lungenabschnitt ein- oder aus demselben ausströmt. Dieselben können gleich den an der Lunge bei der Respiration vorkommenden Geräuschen schlürfende, hauchende, pfeifende oder schnurrende sein. Sie finden sich am häufigsten und intensivsten an dem die Herzspitze deckenden, zungenförmigen Lappen der linken Lunge, ferner an den die Ursprünge der Aorta und Pulmonalis deckenden Lungenrändern und an der Bifurkation der Trachea, wo sie in dieser selbst entstehen. An den beiden letzteren Stellen werden sie durch die mit der Herzdiastole zusammenfallende Arteriensystole hervorgerufen, sind aber manchmal häufig wechselnd, bald systolisch, bald diastolisch; an der Herzspitze dagegen koinzidieren sie häufiger mit der Herzsystole, entsprechend der

mehr energischen dabei stattfindenden Volumsveränderung des Herzens. Als Kriterien für die Erkennung der pseudokardialen Lungen- nnd Bronchialgeräusche dienen folgende Symptome: 1. die Koinzidenz von Atmungsgeräuschen gleichen akustischen Charakters; 2. die Abhängigkeit der Geräusche von den Atmungsphasen, vom Husten, der sie manchmal zum Verschwinden bringt oder stark abschwächt, und vom Lagewechsel; 3. der Einfluß, welchen Druck auf den Interkostalraum an dem betreffenden Entstehungsorte des Geräusches auf den Charakter des Phänomens hat.

Nach *Sahli* kommt das „systolische Vesikuläratmen" unter noch nicht näher bekannten Bedingungen hier und da bei Kranken wie bei ganz Gesunden vor und hat keine pathologische Bedeutung. Man hört es nur in der Nähe des Herzens. In wenig ausgesprochenen Fällen äußert es sich bloß in einer systolischen Verstärkung des gewöhnlichen Vesikuläratmens, während es in anderen Fällen auch bei der Sistierung der Atmung hörbar ist. Seine Entstehung ist jedenfalls abhängig von der mit der systolischen Volumverkleinerung des Herzens (Meiokardie) verbundenen negativen Druckschwankung im Innern des Thorax. „Ich glaube, daß einzelne vermeintliche akzidentelle Herzgeräusche nichts anderes sind als solches systolisches Vesikuläratmen."

Wohl die bedeutendste Arbeit über kardiopulmonale Geräusche, die merkwürdigerweise in der deutschen Literatur wenig Beachtung gefunden hat, stammt von *Potain*. Bei einer Gesamtzahl von 4300 Patienten hat *Potain* in 380 Fällen anorganische Geräusche konstatiert, dabei wurde in 44 Fällen durch die Sektion festgestellt, daß keine anatomischen Veränderungen am Herzen vorlagen. Die relativ geringe Zahl der Patienten mit anorganischen Geräuschen, die, wie bekannt, das Kindesalter bevorzugen, ist wohl darauf zurückzuführen, daß er nur Patienten beobachtet hat, die das 15. Jahr überschritten hatten. Am häufigsten fand er kardiopulmonale Geräusche bei den Individuen im Alter von 15—30 Jahren. Die anorganischen Geräusche wurden bei etwa 7,5 pCt. der Männer und 11,5 pCt. Frauen beobachtet. In eingehender Weise werden die verschiedenen Theorien, die bis zum Jahre 1894 zur Erklärung der anorganischen Geräusche herangezogen wurden, behandelt und an der Hand klinischer Beobachtung und experimenteller Untersuchungen widerlegt. Er kommt, wie bereits erwähnt, zum Resultate, daß die anorganischen, sogenannten

Herzgeräusche, in den Lungen entstehen müssen. Zum Beweise dafür führt er folgende Gründe an:

1. Die Geräusche haben ihr Maximum immer an den Randzonen der Lunge und werden niemals im Bereich der kleinen oder absoluten Herzdämpfung gehört.

2. Es läßt sich direkt durch das Experiment beweisen, daß die anorganischen Geräusche ihren Sitz und ihre Entstehung in den Lungen haben. In der Tierarzneischule in Paris fanden sich diese Geräusche beim vierten Teil aller Hunde, und die öfters gemachte Sektion ergab normales Verhalten des Herzens und der Klappen. Interessant ist folgende Beobachtung: *Potain* hörte bei einem Pferde oberhalb des Spitzenstoßes ein lautes Geräusch, das er seinem Charakter nach für ein kardiopulmonales hielt. Die sogleich vorgenommene Sektion ergab einen völlig normalen Herzbefund, dagegen war an der Hörstelle des Geräusches ein zungenförmiger Lappen von Lungengewebe zwischen Herz- und Thoraxwand eingeschoben. Bei einem Hunde sollte zu irgendeinem Zwecke ein Experiment vorgenommen werden. Bei der Auskultation des Herzens fand sich ein anorganisches Geräusch. Es wurde an der betreffenden Stelle der Brustwand ein stumpfer Haken so in die Pleura eingeführt, daß keine Luft in den Pleuraraum eindringen konnte. Mit Hilfe des Hakens konnte der Lungenrand an der Stelle, wo das Geräusch zu hören war, leicht zurückgeschoben werden, worauf das Geräusch sofort verschwand. Ließ man die Lunge wieder zurückgleiten, so war das Geräusch wieder zu hören, was beliebige Male wiederholt werden konnte.

3. Die anorganischen Geräusche verwandeln sich oft in ausgesprochene Respirationsgeräusche und umgekehrt, je nachdem der Einfluß des Herzens oder der Atmung vorherrscht. Ein Geräusch, das so sehr der Exzitation des Herzens und den Atembewegungen unterworfen ist, kann nur in der Lunge entstehen und nichts anderes sein als verändertes Vesikuläratmen.

Bei Besprechung der differentialdiagnostischen Symptome komme ich auf die Arbeit *Potains* noch mehrfach zurück.

Müller schließt sich in seinem lesenswerten Vortrage: „Über kardiopulmonale Geräusche“ in den Hauptpunkten der *Potain*schen Lehre an, vertritt jedoch in Bezug auf den Entstehungsmechanismus der Herzlungengeräusche eine wesentlich andere Auffassung. Während *Potain*, wie bereits *Wintrich*, die Entstehung der kardiopulmonalen Geräusche für Aspirationsgeräusche hält, die dadurch entstehen, daß infolge der Systole des Herzens im Thorax ein luft-

leerer Raum entsteht, der wie eine Saugpumpe auf das umgebende Lungengewebe einwirkt, erklärt *Müller* eine derartige Entstehung für eine physikalische Unmöglichkeit und will die kardiopulmonalen Geräusche teils durch „Reibung der Perikardialblätter aneinander, teils durch Quetschung beziehungsweise Schwingungen des Lungengewebes in den Randzonen der Lungen“ erklärt wissen. Zugunsten dieser Theorie hat *Müller* die von ihm früher vertretene verlassen: „Wenn das Herz während der Austreibungszeit gegen die Brustwand geschlagen wird, so wird die zwischen Herz- und Brustwand gelegene Lungenpartie gepreßt; dabei wird Luft entleert, und so entsteht das kardiopulmonale Geräusch.“ In der Tat macht sowohl die alleinige Aspirationstheorie, als auch die Expirationstheorie einen stark primitiven Eindruck; so einfach liegen die Dinge gewiß nicht. Andererseits erscheint der Versuch die Herzlungengeräusche zum Teil durch Reibung der perikardialen Blätter aneinander zu erklären, etwas gewaltsam. Man kann sich des Gedankens nicht erwehren, daß es zu schweren entzündlichen Erscheinungen kommen müßte, wenn die spiegelblanken, glatten Flächen des Perikards so stark aneinandergerieben würden, daß sie ein hörbares Geräusch hervorzubringen imstande sind. Das scheint mir eine physiologische Unmöglichkeit zu sein. Am plausibelsten erscheint jedenfalls die Erklärung der Entstehung der Geräusche durch Schwingungen des elastischen Lungengewebes, teils infolge von Kompressionen während der Systole, teils durch die damit verbundene Austreibung von Luft aus den Alveolen der Lungenränder, beziehungsweise der Lingula.

Wohl die wichtigste Frage ist die nach den differentialdiagnostischen Merkmalen der Herzlungengeräusche. *Potain* mißt eine große Bedeutung der Lokalisation der Herzlungengeräusche bei. Zwecks genauer Feststellung des Sitzes der Herzgeräusche im allgemeinen teilt er die Herzgegend in folgende drei Zonen ein:

1. die Zone der Basis,
2. die mittlere Herzzone,
3. Herzspitzenzone,

von denen er eine jede wiederum in „Regionen“ einteilt, wie aus der Figur 6 zu ersehen ist. Die Zone der Herzbasis wird in zwei Regionen eingeteilt: in eine rechte, die dem Ursprunge der Aorta entspricht, und eine linke, entsprechend dem Conus arteriosus der Pulmonalis und dem Anfangsteile der Pulmonalarterie. Über beiden Regionen können Kardiopulmonalgeräusche gehört werden, über der Aorta jedoch nur sehr selten.

Die mittlere Herzzone zerfällt in drei Regionen: eine vor dem linken Ventrikel, eine Sternalregion und die des Processus xiphoideus. In den beiden letzten Regionen sind die Herzlungengeräusche selten zu hören, oft dagegen über der ersten.

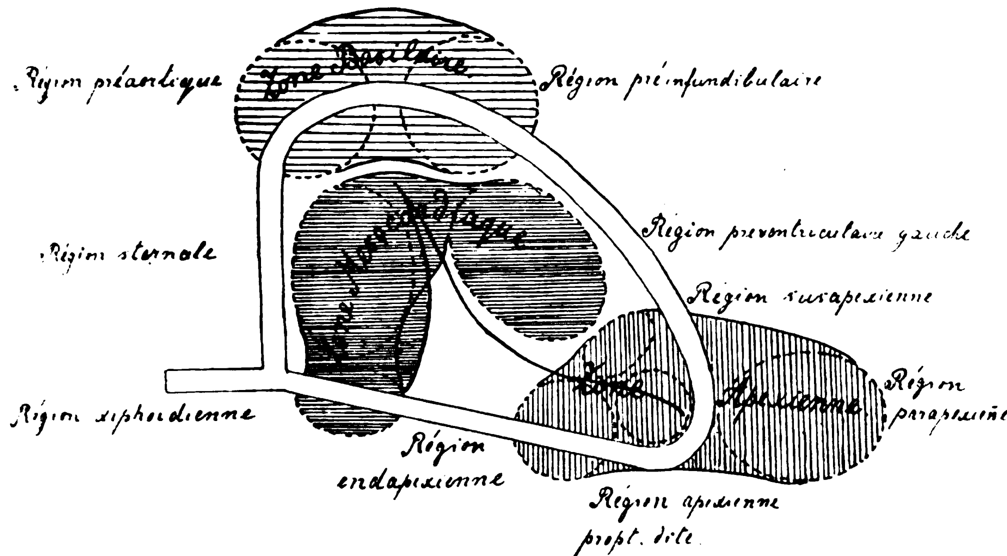


Fig. 6 (nach Potain).

Die Herzspitzenzone teilt *Potain* in vier Regionen ein, die folgendermaßen gelegen sind:

1. oberhalb der Herzspitze,
2. über der Herzspitze selbst,
3. medial von der Herzspitze,
4. lateral von der Herzspitze.

In der Gegend der Herzspitze ist *fast nie* ein kardiopulmonales Geräusch zu hören, während die Geräusche der Mitralinsuffizienz immer genau an dieser Stelle ihr Punctum maximum haben. Im Gegensatz dazu sind die Geräusche, die ihre maximale Intensität medial oder lateral von der Herzspitze haben, stets anorganische.

Im allgemeinen ist der Sitz des Geräusches allein pathognomonisch, wenn es in der mittleren Herzzone über dem linken Ventrikel oder in der Herzspitzenzone medial oder lateral von der Herzspitze zu hören ist. An diesen Stellen sind nach *Potain* über die Hälfte aller kardiopulmonalen Geräusche hörbar. Fast jedes Geräusch dagegen, das am intensivsten über der Aorta oder an der Herzspitze gehört wird, ist organisch, wie nachstehende

Figur 7, die eine schematische Übersicht des Gesagten darstellt, veranschaulicht.

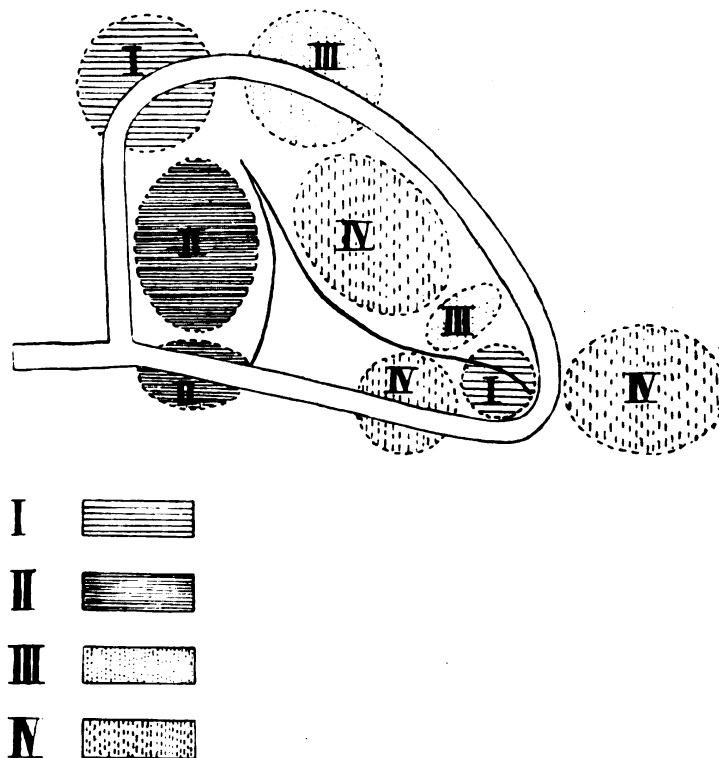


Fig. 7 (nach Potain).

Nach meinen Untersuchungen kann ich mich, was den Sitz der Herzlungengeräusche anlangt, *Potain* im großen und ganzen anschließen. In 63 Fällen war das Geräusch 26 mal nur in der Gegend der Herzspitze zu hören, und zwar am lautesten ein wenig außerhalb derselben. In 28 Fällen hatte es seine größte Intensität über dem linken zweiten Interkostalraum, war aber auch gleichzeitig in der Herzspitzengegend zu hören, ohne daß es fortgeleitet erschien. In den übrigen 9 Fällen war es nur über dem linken zweiten Interkostalraum zu hören. Das Punctum maximum in der Herzspitzengegend mit der von *Potain* angegebenen Genauigkeit zu lokalisieren, ist mir nur in einigen wenigen Fällen bei älteren Kindern gelungen, und ich glaube kaum an die Möglichkeit oder halte es zum mindesten für schwierig, bei kleinen Kindern oder gar Säuglingen den Sitz eines Geräusches mit einer derartigen Genauigkeit zu lokalisieren wie *Potain* es für Erwachsene angibt.

Was den akustischen Charakter der Geräusche anlangt, so ist es naheliegend, daß sie die Eigenschaften der eigentlichen Lungengeräusche haben müssen, da sie eigentlich Lungengeräusche sind, die nur durch die besondere Art, durch welche sie hervorgerufen werden, zu den Schallerscheinungen, die sonst im Herzen entstehen, in Beziehung gebracht werden. Sie sind meist weich, leise, hauchend, blasend oder schlürfend, selten laut und von rauherem Charakter. Ihre Tonhöhe ist nach *Potain* nie so hoch, wie die der organischen Geräusche. Sowohl der Klangfarbe, als auch der Tonhöhe wird jedoch mit Recht von den meisten Autoren kein besonderer diagnostischer Wert beigemessen, wohl weil dabei dem subjektiven Befinden des einzelnen ein weiter Spielraum gelassen ist.

Bei weitem wichtiger für die Unterscheidung der kardiopulmonalen Geräusche ist das Verhalten zu den Herztönen und besonders, da sie meist systolisch sind, zum ersten Ton. Zwecks genauer Differenzierung der Herzlungengeräusche von organischen Geräuschen unterscheidet *Potain* „holosystolische“[1]), welche die ganze Systole ausfüllen, und „merosystolische“[2]), die nur einem Teil der Systole entsprechen. Unter den merosystolischen Geräuschen unterscheidet er ferner: „*protosystolische*“[3]), die nur zu Beginn der Systole zu hören sind, „*mesosystolische*“[4]), die in der Mitte der Systole beginnen und aufhören, ehe der zweite Ton beginnt, und „*telosystolische*“[5]), die nur gegen das Ende der Systole hörbar sind. Die Geräusche bei Klappenfehlern sind holosystolisch, die anorganischen Geräusche sind dagegen fast immer mesosystolisch. Am häufigsten und absolut charakteristisch für die kardiopulmonalen Geräusche ist der mesosystolische Rhythmus.

Es ist verständlich, daß es für die Diagnose von großer Wichtigkeit ist, ob der erste Ton neben dem Geräusche zu hören ist oder nicht, in vielen Fällen ist jedoch die Entscheidung keineswegs leicht, auch wenn man sich des bekannten „Kniffes“ bedient, den *Müller* für derartige Fälle besonders empfiehlt, und der darin besteht, daß man bei der Auskultation das Ohr ein wenig vom Stethoskop abhebt, wodurch dann der Ton oft deutlicher hervor-

[1]) ὅλος = ganz.
[2]) μέρος = Teil.
[3]) πρῶτος = der erste.
[4]) μέσος = Mitte.
[5]) τέλος = Ende; sollte richtiger heißen „telesystolisch“.

tritt. Nach meinen Erfahrnngen schließt sich das systolische Kardiopulmonalgeräusch unmittelbar dem ersten Herzton an, sowohl bei den über der Pulmonalis, als auch in der Herzspitzenzone zu hörenden, jedoch bei ersteren ein wenig früher, worin meine Beobachtungen mit denen *Müllers* in Einklang stehen. Ein über allem Zweifel sicheres diastolisches Herzlungengeräusch — *Müller* hat ein solches unter 260 Fällen 15 mal konstatiert — habe ich unter meinen Fällen nicht beobachten können.

Eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale der Herzlungengeräusche ist ferner ihre *Diskontinuität*, ihre Veränderlichkeit, die entweder spontan eintritt oder durch unser Zutun beliebig hervorgerufen werden kann, und zwar nicht nur das zeitweilige Verschwinden und Wiederauftreten, sondern auch das Stärker- und Schwächerwerden der Geräusche während nicht immer gleicher Respirationsphasen, die Änderung ihrer Klangfarbe innerhalb ein und derselben Beobachtungszeit und vor allem ihre Abhängigkeit von gewissen äußern Bedingungen: Lagewechsel, tiefe In- und Exspirationen, Anhalten der Atmung etc. Wichtig ist dabei die relativ große und sofort in die Augen springende Abhängigkeit des Geräusches von den genannten Bedingungen, durch die wir auf die Herzaktion keinen wesentlichen Einfluß ausüben können. Ein geradezu unfehlbares differentialdiagnostisches Moment ist die Veränderung des Geräusches beim Lagewechsel des Kindes. Hier kann eine Verwechslung mit eigentlichen Herzgeräuschen, kardialen Geräuschen, nur dann vorkommen, wenn es sich um ein Herz mit abnorm großer Beweglichkeit handelt, was jedoch leicht zu konstatieren ist. Geräusche, die nur im Liegen, Sitzen oder Stehen gehört werden und bei entsprechender Positionsänderung des Kindes verschwinden, sind immer Kardiopulmonalgeräusche, jedenfalls niemals auf Klappenfehler zurückzuführende. Mit Recht verlangt daher *Müller*, daß jedem, der eine Herzuntersuchung zu machen hat, der Rat erteilt werde, die Untersuchung in verschiedenen Positionen, im Liegen und im Stehen, vorzunehmen, wenn ein Geräusch am Herzen gehört wird.

In der Zahl der von mir konstatierten 63 Fälle von Kardiopulmonalgeräuschen war letzteres in 27 Fällen nur im Stehen zu hören, bei 14 Kindern nur im Liegen und in 6 Fällen sowohl im Stehen, als auch im Liegen fast gleich laut und deutlich, bei den restierenden 16 Fällen war es ebenfalls in beiden Positionen hörbar, jedoch mit wechselnder Intensität, und zwar wurde in 10 Fällen das Geräusch beim Aufrichten des Kindes deutlicher. Da in diesen

Fällen das Geräusch über der Mitralis lauter war, als an der Basis, so glaube ich, das darauf zurückführen zu müssen, daß in aufrechter Stellung die Bedingungen für das Zustandekommen der Geräusche besonders günstig sind infolge des stärkeren Anpralles der Herzspitze an die in Frage kommenden Lungenteile.

Was die Abhängigkeit der Geräusche von der Respiration anlangt, so habe ich die Beobachtung gemacht, daß in mehreren Fällen das Geräusch bei tiefem Inspirium deutlicher wurde. Die Erklärung dafür führt *Rosenbach* auf zwei Umstände zurück, erstens darauf, daß die Herztätigkeit bei der Inspiration oder am Ende derselben ihre größte Intensität zu erreichen pflegt und somit in diesem Moment die stärkste pulsatorische Wirkung ausüben kann, und zweitens in dem Verhalten der Lunge selbst, die schon unter normalen Verhältnissen, teils wegen der größeren Stärke, teils wegen lokaler akustischer Verhältnisse nur oder doch vorwiegend während der Inspiration die zur Entstehung von Schallerscheinungen nötigen Bedingungen liefert. Der wesentliche Einfluß, den die Respiration auf die Herzlungengeräusche hat, macht sich am augenfälligsten in dem Umstande geltend, daß diese oft erst nach mehrfachen tiefen In- und Expirationen auftreten. So konnte ich an mehreren Kindern, die zum ersten Male in die Klinik kamen, ein systolisches Geräusch hören, das nach ein bis zwei Tagen, als die Kinder zur Kontrolluntersuchung wiederkamen, nicht mehr vorhanden war. Des Rätsels Lösung bestand darin, daß beim ersten Male, wie meist üblich, die Lungenuntersuchung der Untersuchung des Herzens voranging, und die Kinder aufgefordert wurden, tief und ausgiebig zu atmen. Auskultierte man gleich oder bald darauf das Herz, so fand man ein systolisches Geräusch. Bei der zweiten Untersuchung, zu der die Kinder nur des Geräusches wegen wiederkamen und untersucht wurden, fiel die vorhergehende Lungenuntersuchung und die tiefen Inspirationen fort, und das Geräusch fehlte; konnte jedoch durch verstärkte Respiration wieder hervorgerufen werden und bot dann auch andere Merkmale der Herzlungengeräusche.

Ebenso wie durch spontane Beschleunigung oder Vertiefung der Respiration lassen sich bei Kindern keineswegs selten Geräusche nach forcierter Bewegung, wie Turnübungen oder Treppensteigen, Herzlungengeräusche hervorrufen. Ich will jedoch gleich hier bemerken, daß durch verstärkte Respiration und Bewegung nicht nur Herzlungengeräusche beeinflußt und hervorgerufen werden können, sondern daß derartiges Verhalten in freilich viel

geringerem Grade zum Teil auch die andern noch zu besprechenden akzidentellen Geräusche zeigen. Soviel ist aber gewiß, daß ein Geräusch, das durch Respiration etc. erst hervorgerufen oder wesentlich beeinflußt wird, unbedingt ein akzidentelles und in keinem Falle ein organisch bedingtes ist.

Interessant ist ferner die *psychische Beeinflussung* der kardiopulmonalen Geräusche, die sich im Sinne einer Verstärkung oder eines Zustandekommens bei psychischer Erregung geltend macht. So hatten einige leicht aufgeregte Kinder an mehreren Tagen hintereinander ein kardiopulmonales Geräusch aufzuweisen, das verschwand, nachdem sie sich an die neue Umgebung gewöhnt hatten. Ähnliches beobachtete *Mc Collom* an Erwachsenen. Er fand unter 200 gesunden Männern, die er auf ihre Tauglichkeit zum Polizeidienst zu untersuchen hatte, in 27 Fällen systolische Mitralgeräusche, die verschwanden, wenn im weiteren Verlauf der Untersuchung die anfänglich bestehende psychische Erregung der betreffenden sich gelegt hatte, und der Puls langsamer geworden war. Analoge Beobachtungen machte *Morton Prince*, der unter 162 gesunden Männern 39 mal ein systolisches Geräusch fand. Beide glauben jedoch, daß in solchen Fällen eine Schwäche des das venöse Ostium umgebenden und durch dessen Verengerung bei der Systole den Klappenschluß erleichternden Muskelringes bestehen möge. Nach meinen Erfahrungen an Kindern *verschwindet* jedoch ein derartiges akzidentelles Geräusch bei psychischer Erregung, wovon weiter unten die Rede sein soll. Das vorübergehende Auftreten von Geräuschen bei Erregung und Gemützbewegung etc. ist übrigens eine bekannte Erscheinung, wofür allein schon die von *Vaguez* stammende Bezeichnung „bruits de consultation" spricht.

Erwähnen will ich noch, daß von einigen Autoren als differentialdiagnostisches Merkmal der Herzlungengeräusche angeführt wird, daß sie durch Druck mit der Fingerspitze oder gar mit dem Stethoskop auf die Hörstelle des Geräusches zum Verschwinden gebracht werden können. Mir ist das auch bei jüngeren Kindern nie gelungen, und ich glaube, daß im besten Falle durch Druck eine Verstärkung des Kardiopulmonalgeräusches erzielt werden kann, keinesfalls aber eine Abschwächung oder das Verschwinden desselben.

Wie aus allem Vorhergehenden zu ersehen ist, sind die Kardiopulmonalgeräusche durch zahlreiche untrügliche Merkmale so gut gekennzeichnet, daß es eigentlich nicht leicht ist, sie zu verkennen.

Um so mehr muß es aber befremden, wenn von mehreren Autoren alle akzidentellen Geräusche samt und sonders für Herzlungengeräusche erklärt werden. Hierfür gibt es nur zwei Erklärungsmöglichkeiten: entweder wurden von ihnen nur diejenigen Geräusche akzidentell genannt, die Herzlungengeräusche sind, oder es werden zahlreiche akzidentelle Geräusche, die nicht kardiopulmonal bedingt sind, für organisch erklärt. Tatsächlich gibt es eine nicht unerhebliche Zahl von Kindern mit Geräuschen, die keine Herzlungengeräusche und doch sicher funktioneller Natur sind. Wollten wir alle diese Geräusche durch eine überstandene Endokarditis, Myokarditis etc. erklären, wie etwa *Unruh* es will, so verfielen wir damit in die schlimmen Fehler, deren eingangs Erwähnung getan wurde.

Diese zweite, kleinere, aber immerhin noch ansehnliche Gruppe, der über ein Drittel (37) der von mir untersuchten Kinder mit Geräuschen angehören, unterscheidet sich wesentlich von der vorigen.

Die Geräusche fanden sich fast durchweg bei blassen, mehr oder weniger mageren, schlaffen und muskelschwachen Kindern, die zudem noch in den meisten Fällen eine über den Durchschnitt erhabene Körperlänge aufzuweisen hatten. Nur in drei Fällen handelte es sich um gemästete, extrem fette Individuen, die jedoch ebenfalls einen miserablen Turgor hatten und muskelschwach waren. Ferner hatten fast alle diese Kinder, abgesehen von der Blässe, noch das eine oder andere, oder auch mehrere Symptome neuropathischer Belastung aufzuweisen: *Rosenbach*sches Phänomen, Facialisphänomen, fehlenden Würgreflex, Dermographie, lebhaften Farbenwechsel etc. in zwei Fällen Enuresis nocturna, in einem Falle Rectumprolaps.

Die größere Mehrzahl der Kinder dieser Gruppe waren Mädchen (35 gegenüber 12 Knaben), und ich glaube das Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei systolischen funktionellen Geräuschen überhaupt, von dem oben die Rede war, auf diese Gruppe beziehen zu müssen. Das ist erklärlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß Blässe, Schlaffheit und Muskelschwäche bei Mädchen häufiger vorkommen, als bei Knaben, was auf Mangel körperlicher Übung und viele andere Erziehungsfehler oft aus mittelalterlichem Vorurteil zurückzuführen ist, die hier auseinanderzusetzen zu weit führen würde.

Das systolische Geräusch ist bei den Kindern dieser zweiten Gruppe, was Lokalisation, Beeinflussung etc. anlangt, wesentlich

von den Kardiopulmonalgeräuschen unterschieden. Es ist am intensivsten über der Herzspitze selbst, also in der „région apexienne proprement dite" nach *Potain,* zu hören und außerdem in den meisten Fällen fortgeleitet. Nur wenn es über der Spitze sehr leise war, konnte eine Fortleitung nicht konstatiert werden. Sodann zeichnet es sich durch seine Konstanz oder doch nur ganz geringe Beeinflußbarkeit durch vertiefte Respiration, Lagewechsel, Bewegung etc. im Vergleich zu den Herzlungengeräuschen aus. Deutlich beeinflußbar war es dagegen in fast allen Fällen durch psychische Erregung, und zwar in entgegengesetztem Sinne, als die Herzlungengeräusche. Während diese, wie schon erwähnt, bei psychischer Erregung erklärlicherweise (vertiefte Respiration, lebhaftere Herzaktion) stärker werden oder überhaupt erst zustande kommen, können die Geräusche der zweiten Gruppe durch psychische Irritation vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden. So konnten sie z. B. während der Hauptvisite mitunter nicht demonstriert werden, da die betreffenden Kinder durch die Anwesenheit zahlreicher fremder Personen psychisch irritiert waren. Die Geräusche dieser Gruppe sind es wohl auch, die durch Druck mit dem Stethoskop oder der Fingerspitze — beides verursacht bei sensiblen Kindern Unbehagen — zum Verschwinden gebracht werden können. Dasselbe läßt sich durch einen faradischen Pinsel, eine unerwartete kalte Dusche auf das Gesäß etc., wie sie bei der suggestiven Therapie der Enuretiker angewendet werden, erreichen. Doch nicht nur psychische Irritationen, die Unbehagen zur Folge haben, machen das Geräusch vorübergehend verschwinden, sondern auch freudige Erregung kann dasselbe bewirken, wie ich das in ein paar Fällen anläßlich der in Rußland üblichen Osterbescherung konstatieren konnte.

Was den Mechanismus der Geräuschbildung bei den schlaffen, mageren und mehr oder weniger neuropathischen Kindern der zweiten Gruppe betrifft, so glaube ich, ihn durch eine Herabsetzung der Tonusfunktion des Herzens oder einzelner Teile desselben erklären zu müssen.

James Mackenzie, der sich seit Jahren mit der Tonusfunktion des Herzens beschäftigt und deren genügende Würdigung oder gar Beachtung bei den meisten Autoren vermißt — tatsächlich gibt es auch in der deutschen Literatur voluminöse Lehrbücher der Herzkrankheiten, in denen die Tonusfunktion des Herzen mit keinem Wort erwähnt wird — sagt in dem Abschnitt über die „Ursache funktioneller Geräusche" wörtlich folgendes: „Funk-

tionelle Geräusche hat man bisher als eine Folge einfacher Herzerweiterung betrachtet, allein diese Erklärung ist durchaus unzulässig. So können wir eine beträchtliche Dilatation des Herzens ohne Geräusche finden. Ferner können wir sehr geringe Erweiterung haben mit deutlichen systolischen Geräuschen an der Spitze und an der Basis und mit einer großen regurgitierenden Welle in den Venen. Die Erklärung für diese offenbaren Anomalien scheint in dem Zustand der das atrioventrikuläre Ostium unterstützenden Muskeln zu liegen. Ist deren Tonus herabgesetzt, so folgt ein Zurückströmen und veranlaßt die funktionellen Geräusche."

Das Entstehen eines Geräusches bei vermindertem Tonus der Herzmuskulatur wird uns noch plausibler, wenn wir uns der von *Martius* trefflich geschilderten Vorgänge beim Zustandekommen des ersten Tonus erinnern. Nach *Martius* lastet auf den diastolisch geschlossenen Aortenklappen, da der Druck im Ventrikel während der Diastole nahezu gleich Null ist, der ganze große Aortendruck. Dieser hält die Klappen geschlossen. Letztere können daher erst aufgehen, wenn von der anderen Seite her ein Druck wirksam wird, der den Aortendruck übersteigt. Hierzu liefert selbstverständlich die systolisch sich kontrahierende Ventrikelmuskulatur die nötige Energie. Sie muß ihren Inhalt, das Blut, unter einen Druck setzen, der den Aortendruck übersteigt, sonst käme der Aorteneinstrom überhaupt nicht zustande. Diese Zeit, die vom Beginn der Ventrikelkontraktion bis zur Eröffnung der Semilunarklappen verstreicht, hat *Martius* „Verschlußzeit" genannt, weil sie dadurch gekennzeichnet ist, daß sie die einzige Phase während einer ganzen revolutio cordis darstellt, während welcher sämtliche Klappen des Herzens geschlossen sind, die Klappen an den venösen Ostien schon, die Klappen an den arteriellen noch. Da der erste Ton mit der Verschlußzeit zusammenfällt, so müssen in dieser die mechanischen Bedingungen gegeben sein, die das akustische Phänomen hervorbringen. Während der Verschlußzeit, während welcher eine Fortbewegung des Blutes noch nicht stattfindet, strafft sich der bis dahin schlaffe Ventrikel plötzlich um seinen Inhalt. Dadurch gelangt die ganze Ventrikelumgrenzung (Muskelwand und sämtliche Klappen) schnell in eine neue Gleichgewichtslage, um die sie schwingt, bis die träge Inhaltsmasse die Schwingung dämpft. Diese Schwingungen bilden den ersten Ton. *Der erste Ton muß demnach fehlen, wenn die Verschlußzeit fehlt.* Das bestätigt tausendfache Erfahrung. Steht die Vorhofsklappe offen, so preßt der sich kontrahierende Muskel sofort das Blut zum Teil

in den Vorhof, er erreicht nicht plötzlich eine neue Gleichgewichtslage, um die er schwingen könnte, sondern folgt allmählich dem ausweichenden Blut, bis auch der Druck in der Aorta überwunden ist. Dagegen entsteht an seiner Stelle ein Geräusch, weil das durch den Segelklappenschlitz entweichende Blut die Klappensegel schwingen macht. So erklärt es sich, warum die Geräusche meist länger sind als die Töne. Beim Ton werden die elastischen Wände des Ventrikels ein einzigesmal aus ihrer Gleichgewichtslage gerissen und schwingen um diese, bis äußere Widerstände ein (sehr rasches) Abklingen herbeiführen. Beim Geräusch wird während einer kürzeren oder längeren Zeit durch einen äußeren Anlaß die elastische Wand immer und immer wieder aus der Gleichgewichtslage gebracht, und die Dämpfung der Schwingungen tritt erst dann ein, wenn jeder äußere Anlaß — die Blutbewegung — sistiert oder nicht mehr kräftig genug ist. So wird die Verschlußzeit eine absolute Bedingung für die Bildung eines reinen ersten Tones im Ventrikel. Nach diesen fast wörtlich zitierten Ausführungen von *Martius* ist es verständlich, daß auch der geringste Grad von Tonusherabsetzung des Herzmuskels genügen muß, um das Zustandekommen der Verschlußzeit und damit des ersten Tones zu verhindern, um Anlaß zur Geräuschbildung zu geben. Ob es sich um eine Tonusverminderung nur der das atrioventrikuläre Ostium verstärkenden Ringmuskulatur handelt, wie *Mackenzie* meint, und wofür die von ihm angeführten Tatsachen sprechen, oder ob die ganze Herzmuskulatur dabei beteiligt ist, dürfte schwierig zu entscheiden sein. Wir haben jedenfalls keine so exakten Methoden, um die minimale Dilatation infolge von Tonusverminderung nachzuweisen, die genügt, um ein mangelhaftes Zustandekommen oder Fehlen der Verschlußzeit zu bewirken und damit ein Geräusch zur Folge zu haben. Auch die Orthodiagraphie ist hierzu ein bei weitem nicht ausreichend exaktes Verfahren.

Oft findet man bei Kindern einen wenig prägnanten dumpfen ersten Herzton. Auch dieser ist bereits der Ausdruck dafür, daß die Verschlußzeit nicht mehr exakt zustande kommt, und ein Zeichen des geringsten Grades der Herzmuskelatonie. Wird diese nun ein wenig größer, so muß nach den Ausführungen von *Martius* ein Geräusch an die Stelle des Tones treten. Der sogenannte „dumpfe erste Ton“ und der „geräuschartige erste Ton“ bilden somit Übergänge zum wirklichen Geräusch und sind der Ausdruck für die verschiedenen Grade der verminderten Tonusfunktion des Herzens. Diese Übergänge vom normalen ersten Herzton bis zum

ausgesprochenen systolischen Geräusch mit allen Zwischenstufen können wir oft bei Kindern verfolgen, die während akut fieberhaften Erkrankungen mehr oder weniger ihren Turgor einbüßen und abmagern, so häufig bei Scharlach und Typhus abdominalis, seltener bei Masern, Pneumonie etc. Am besten studiert ist in dieser Beziehung das Verhalten des Herzens bei Scharlach und dank der Arbeit von *Lederer* und *Stolte* steht zu hoffen, daß die Diagnose „Myokarditis“ bei Scharlach nicht mehr so ausgiebig gestellt wird, wie das bisher der Fall war. *Lederer* und *Stolte* haben gezeigt, daß das häufige Auftreten von Herzgeräuschen bei scharlachkranken Kindern auf einer Herabsetzung des Tonus des Herzens und der Gefäße beruht und haben dafür die Abmagerung der Kinder während der Krankheit verantwortlich gemacht. Ich habe es bereits betont, daß alle Kinder mit einigen wenigen Ausnahmen, die die Geräusche der zweiten Gruppe aufzuweisen hatten, lange magere und schlaffe Individuen waren, und wir gehen gewiß nicht fehl, wenn wir auch bei diesen Kindern das Vorhandensein des Geräusches zu der Magerkeit, dem mangelhaften Turgor und der Muskelschwäche in Beziehung bringen, die uns gewissermaßen ein äußeres Zeichen dafür sind, daß auch der Herzmuskel nicht über einen normalen Tonus verfügt. Daß es sich bei diesen Kindern tatsächlich um eine Herabsetzung des Tonus handelt, beweist der Umstand, daß wir durch Manipulationen, die dazu geeignet sind, die Spannungsverhältnisse im Zentralgefäßsystem zu steigern, das Geräusch zum Verschwinden bringen können. Durch Kompression der Bauchaorta, beider Femoralarterien oder auch nur Hochheben der unteren Extremitäten lassen sich die systolischen Geräusche der zweiten Gruppe vorübergehend durch einen deutlichen ersten Ton ersetzen, wie das *Lederer* und *Stolte* zuerst bei scharlachkranken Kindern gezeigt haben.

Die Resultate meiner Blutdruckmessungen bei den Kindern mit Geräuschen der zweiten Gruppe sind wider Erwarten nicht eindeutig ausgefallen. Das ist jedoch verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, daß es sich, wie ich oben erwähnt habe, um mehr oder weniger neuropathische Kinder handelt, für die eine inkonstante Höhe des Blutdrucks geradezu symptomatisch ist. Ferner genügt eine so minimale Tonusherabsetzung des Herzens zum Zustandekommen des Geräusches, daß wir die geringe Blutdruckverminderung am peripheren Kreislaufsystem kaum nachzuweisen vermögen, da dieselbe gewiß innerhalb der Fehlerquellen unserer Methoden liegt.

Wie aus der beigefügten vergleichenden Längenwachstums- und Körpergewichtskurve (Fig. 8 nach *v. Camerer*) ersichtlich ist, hält schon normalerweise die Gewichtszunahme mit dem Längenwachstum nicht gleichen Schritt, und es findet besonders in den ersten Lebensjahren eine relative Abmagerung statt. Diese ist gewiß noch hoch-

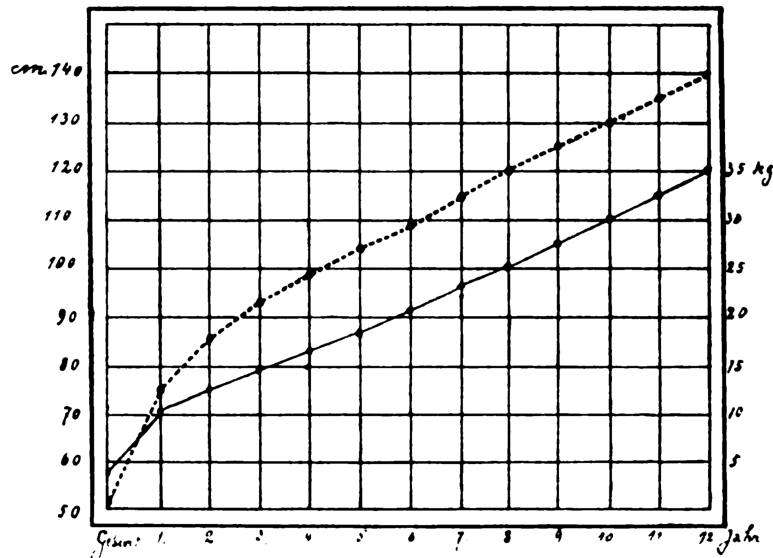


Fig. 8.

gradiger bei jenen lang aufgeschossenen und mageren Kindern, bei denen die Geräusche der zweiten Gruppe vorzukommen pflegen, und wollten wir von diesen Kindern entsprechende Kurven bringen, so sähen wir, daß die Divergenz zwischen der Körpergewichts- und Längswachstumskurve auch nach dem fünften Lebensjahre immer größer würde. Damit stimmen auffallend die Ergebnisse der Untersuchungen von *Delabost* überein, der in einer eingehenden Bearbeitung eines Materiales von 400 Fällen zeigt, daß die Geräusche vom 3. oder 4. Lebensjahre bis zum 20. progredient zunehmen, um darauf, also ungefähr in dem Lebensalter, wo das Längenwachstum aufhört, wieder seltener zu werden.

Ein mehr oder weniger in die Augen springendes Mißverhältnis zwischen Körperlänge und Körpergewicht sehen wir nicht nur bei Kindern mit funktionellen Geräuschen und bei solchen mit herabgesetztem Tonus während des Verlaufes akut fieberhafter Erkrankungen, sondern auch noch bei anderen Kindern mit Herzbefunden, die offenbar auf eine Anomalie der Tonusfunktion des

Herzens zurückzuführen sind. So vor allem bei der von *Neumann* studierten dilatativen Herzschwäche, deren Vorkommen freilich von mancher Seite angezweifelt wird, jedoch über allen Zweifel erhaben ist, wovon ich mich (unter Kontrolle der Orthoröntgenoskopie) in einigen Fällen überzeugen konnte.

In Anbetracht dessen, daß die funktionellen Geräusche der zweiten Gruppe auf eine Anomalie der Tonusfunktion des Herzens zu beziehen sind, würde ich vorschlagen, sie „*atonische Geräusche*" zu nennen, mit welcher Bezeichnung ich zum Ausdruck bringen möchte, daß der Entstehung dieser Geräusche eine *Herabsetzung* des Herzmuskeltonus zugrunde liegt. Auch für die während der akut fieberhaften Erkrankungen nach größeren Gewichtsverlusten auftretenden Geräusche würde die Bezeichnung den Zustand des Herzens in Kürze charakterisieren.

Was die Differentialdiagnose der Geräusche dieser Gruppe, der „atonischen Herzgeräusche", bei sonst gesunden Kindern anlangt, so kann sie mitunter Schwierigkeiten machen. Von den Kardiopulmonalgeräuschen sind sie leicht zu unterscheiden; hier dürften nur die Fälle Schwierigkeiten bereiten, wo sie mit jenen kombiniert vorkommen. Anders kann es sich bei der Differentialdiagnose mit Endokarditis und Myokarditis verhalten. Selbstverständlich müssen Schulsymptome, wie Erweiterung nach links, zweiter klappender Pulmonalton etc., fehlen und sonstige Besonderheiten des normalen kindlichen Herzens wie Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, das häufige Vorkommen der Sinusirregularität etc., als bekannt vorausgesetzt und nicht mißdeutet werden.

Ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment ist die Beeinflussung der auf Tonusherabsetzung zurückzuführenden Geräusche durch psychische Irritation und durch Kompression der Bauchaorta oder Hochheben der unteren Extremitäten, wie *Lederer* und *Stolte* das für das „Scharlachherz" angegeben haben. Verschwindet während derartiger Maßnahmen ein systolisches Geräusch und tritt an die Stelle desselben ein normal klingender erster Herzton, so haben wir es ganz sicher nicht mit einer ernsten Herzaffektion zu tun. Ferner werden wir keinen Grund haben, einen Herzfehler oder Herzschwäche anzunehmen, wenn keinerlei Zeichen einer Zirkulationsstörung vorhanden sind, weder subjektive, noch objektive, weder in der Ruhe, noch bei der Belastungsprobe des Herzens. Diese Forderung, die sich in der Herzpathologie der Erwachsenen immer mehr Geltung verschafft und zuletzt von *James Mackenzie*

in seinem Artikel „Herzschwäche“ mit besonderem Nachdruck betont wird, sollte in vollem Maße auch auf das Kindesalter ausgedehnt werden.

In fraglichen Fällen kann es von Wichtigkeit sein, einen objektiven Maßstab für die Leistungsfähigkeit des Herzens zu haben, und das um so mehr, als Kinder auch bei schwerem Herzfehler oft über keinerlei Beschwerden klagen. Einen brauchbaren Maßstab haben wir, wie das schon mehrfach und neuerdings von *Feer* angegeben ist, im Verhalten des Pulses. Wird derselbe bei körperlicher Anstrengung bei weitem frequenter, als er es vorher gewesen, so scheint Vorsicht geboten. Objektiveren Aufschluß kann uns in solchen Fällen die Aufnahme eines Sphygmogrammes vor und unmittelbar nach der Belastungsprobe geben.

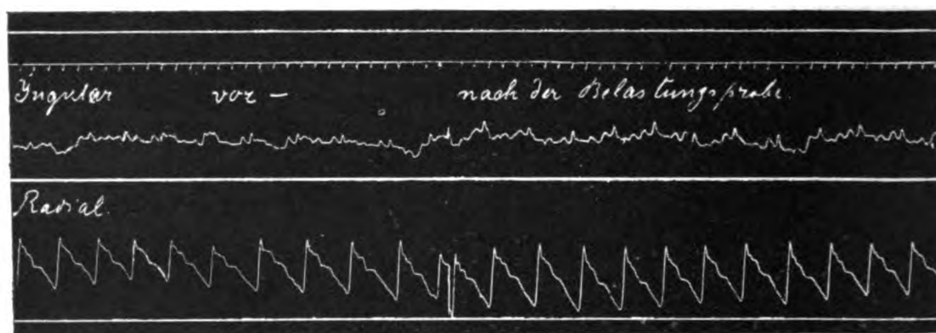


Fig. 9.

So zeigt die Pulskurve in Fig. 9 nach der Belastungsprobe sowohl in Bezug auf Frequenz, als auch im sonstigen Verhalten einen nur geringen Unterschied gegenüber der im Ruhezustande des Kindes aufgezeichneten, und wir können in diesem Falle von der Harmlosigkeit des Geräusches überzeugt sein.

Ergeben sich dagegen derartige Unterschiede nach Bewegung, wie sie das Sphygmogramm in Fig. 10 aufzuweisen hat, so werden wir das vorhandene systolische Geräusch ernst einzuschätzen haben.

Ein bestimmtes Maß der Belastungsprobe anzugeben, ist natürlich nicht gut möglich und wohl in erster Linie vom Alter, der Größe, Entwicklung der Muskulatur etc. des betreffenden Kindes abhängig. Meist sind wir aber darauf angewiesen, die Belastungsprobe in Gestalt körperlicher Bewegung anzuwenden, trotz der vielen damit verbundenen Fehlerquellen. Die Atmungsreaktion des Herzens, wie *Albrecht* sie neuerdings wieder vorschlägt, kommt begreiflicherweise nur für ältere Kinder in Betracht.

Es bedarf weiter nicht der Erwähnung, daß wir keinerlei Interesse daran haben können, die Kardiopulmonalgeräusche durch therapeutische Maßnahmen beeinflussen oder beseitigen zu wollen.

Anders steht es mit den auf Herzmuskelatonie zurückzuführenden Geräuschen. Hier haben wir die Aufgabe, aus blassen, schlaffen und mageren Individuen Kinder mit frischen Farben, gutem Turgor und ausreichendem Fettpolster zu schaffen. Dabei

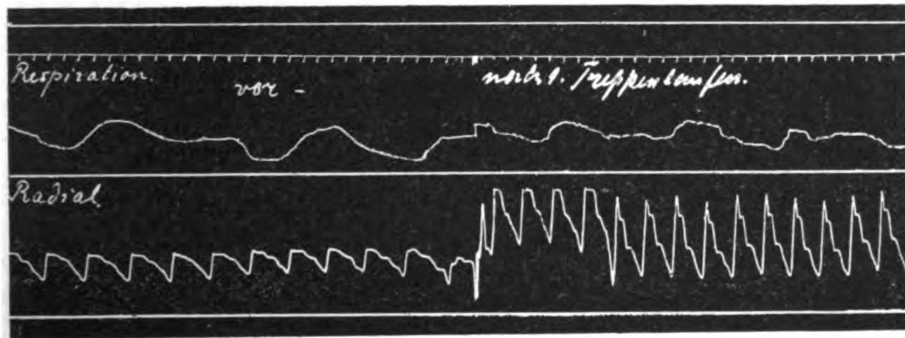


Fig. 10.

werden wir uns vor allen Dingen vor Verordnung von Bettruhe und Einleitung einer medikamentösen Therapie — wie das leider so oft geschieht — zu hüten haben.

Die bei Laien so beliebte „kräftige Kost" oder „roborierende Diät", wie der fachmännische Ausdruck lautet, und die meist gleichbedeutend mit Mästung sind, werden wir durch zweckentsprechende Ernährung (wenig Milch, ausreichende Menge von Fleisch und Kohlehydraten, viel Gemüse und Früchte) zu ersetzen haben. Ferner werden wir ein Hauptgewicht auf Kräftigung der Skelettmuskulatur und des Herzens durch maßvolle Anstrengung legen. Gehen wir so vor, so gelingt es oft in erstaunlich kurzer Zeit, vermeintliche Endokarditiden und Myokarditiden dauernd zum Verschwinden zu bringen.

Zusammenfassung.

1. Der Ausdruck „anämische Herzgeräusche" ist unstatthaft, da Anämie und Herzgeräusche im Kindesalter in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen.

2. Die Mehrzahl — etwa zwei Drittel — aller funktionellen Geräusche sind Herzlungengeräusche.

3. Etwa ein Drittel der funktionellen Geräusche kommen durch

eine Herabsetzung des Herzmuskeltonus zustande, für die die Bezeichnung „atonische Geräusche“ vorgeschlagen wird.

4. Diese lassen sich durch Hebung des Allgemeinzustandes dauernd beseitigen.

Literatur-Verzeichnis.

Albrecht, Die Atmungsreaktion des Herzens. 1910. — *Bamberger*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857. — *Berkholz*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 7. No. 9. — *Berti*, Arch. f. Kinderheilk. 1901. Bd. XXX. — *Beyer*, Untersuchungen über das häufige Vorkommen systolischer Geräusche etc. Inaug.-Dissert. Leipzig 1907. — *Biach* und *Chilaiditti*, Wien. klin. Woch. 1911. No. 9. — *Blache*, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. 1869. — *Butler, W. J.*, Ergebnisse der Perkussion und Auskultation des Herzens von älteren Kindern. Amer. Journ. of med. Sc. 1907. Ref.: Arch. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 53. — *Camerer, W.*, Gewichts- und Längenwachstum der Kinder. In Pfaundler u. Schloßmanns Handb. f. Kinderheilk. 1910. — *Collom, M.*, Physiological heart murmurs in healthy individuals. Boston med. and surg. Journ. 1889. CXX. — *Czerny*, Die exsudative Diathese. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXI. H. 1. — Derselbe, Der Arzt als Erzieher des Kindes. 1906. — Derselbe, Das sensible Kind. Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1911. — *Delabost*, Les souffles inorganiques du coeur chez les enfants. La presse médicale. 1895. — *Ditlen*, Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1906. — *Dusch*, Handb. f. Kinderkrankh. Von C. Gerhardt. — *Feer*, Die Krankheiten des Herzens. In Feers Lehrb. d. Kinderkrankh. 1911. — *Forschheimer*, The first heart sonus in children. Arch. of Pediatr. 1910. — *Freund*, Über einen Fall von kardiopulmonalem Geräusch im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 82. H. 2. — *Geigel*, Zit. nach Beyer. — *Gerhardt*, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 1866. — Derselbe, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1881. — *Goldscheider*, Über Schallerscheinungen am Herzen und die Diagnose der Klappenfehler. Dtsch. Klinik. 1907. — *Groedel*, Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik. — *Hamill, C.*, und *Boutillier*, Anorganische postsystolische Pulmonalgeräusche im Säuglings- und Kindesalter. Amer. Journ. of med. Sc. 1907. Ref.: Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. — *Hatz*, Über akzidentelle Herzgeräusche im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Zürich 1910. — *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1893. — *Henschen*, Zit. nach Biach und Chilaiditti. — *Herz*, Über das Verhalten systolischer Geräusche bei Lagewechsel. Med. Klinik. 1908. — *Hochsinger*, Auskultation des kindlichen Herzens. 1890. — Derselbe, Über einige Besonderheiten der Auskultationserscheinungen am Herzen und der großen Gefäße bei Kindern im frühen Lebensalter. Allgem. Wien. med. Zeit. 1888. — *Hoffmann*, Erkrankungen des Herzens. 1911. — *Johnson*, Die Bedeutung der Herzgeräusche im Säuglings- und Kindesalter. Ref.: Arch. f. Kinderheilk. 1907. — *Krehl*, Pathologische Physiologie. 1910. — *Laennec*, Traité de l'auscultation médiate. 1819 I. édit. II. édit. 1826. Zit. nach Müller. — *Lange, Cornelia de*, Über Herzgeräusche und Herztöne bei Kindern. Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1907. — *Lederer* und *Stolte*, Über die Abhängigkeit von Herzgeräuschen vom Tonus des Herzens und der

Gefäße. Ztbl. f. Physiol. 1911. Bd. XXV. No. 10. — Dieselben, Scharlachherz. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. H. 4. — Dieselben, Zur Frage der psychologischen Beeinflussung der Herzaktion. Münch. med. Woch. 1911. No. 33. — *Leube*, Zur Diagnose der systolischen Geräusche. Arch. f. klin. Med. 1896. — *Looft*, Des suoffles accidentels du coeur chez les petits enfants. Rev. Mens. d. Malad. de l'enf. Okt. 1900. — *Lüthje*, Beitrag zur Frage der systolischen Geräusche am Herzen und in der Akzentuation des II. Pulmonaltones. Med. Klinik. 1906. No. 16, 17. — Derselbe, Zur physikalischen Diagnostik am Herzen, speziell über systolische Geräusche an der Valvula mitralis und Pulmonalis. Münch. med. Woch. 1907. — *Mackenzie, James*, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Übers. von Grote. 1911. — Derselbe, Herzschwäche. Brit. med. Journ. No. 2623 u. 2624, und The Lancet. 8. u. 25. April 1911. No. 4571 u. 4572. Ref.: Berl. klin. Woch. 1911. No. 21. — *Marfan*, Zit. nach Moussous. — *Martius*, Methodologie als Einleitung in die Lehre von den Herzkrankheiten. Dtsch. Klin. Bd. IV. 2. Abt. — *Mayer* u. *Milchner*, Über die topographische Perkussion des kindlichen Herzens. Berl. klin. Woch. 1906. No. 40 u. 41. — *Michaelis*, Über Endokarditis. Dtsch. Klin. 1907. Bd. IX. — *Monti*, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 1903. Bd. III. — *Moritz*, Einige Bemerkungen zur Frage der perkutorischen Darstellung der gesamten Vorderfläche des Herzens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 88. — *Moussous* in: La pratique des maladies des enfants. Bd. IV. — *Müller, Hermann*, Über kardiopulmonale Geräusche. v. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1908. No. 500/501. — *Neumann*, Über unreine Herztöne im Kindesalter. Münch. med. Woch. 1907. — *Niemeyer*, Handbuch der theoretischen und klinischen Perkussion und Auskultation. 1870. Zit. nach Müller. — *Pfaundler*, Semiotik der Kinderkrankheiten. In Pfaundler und Schloßmanns Handb. f. Kinderheilk. 1906. — *Potain*, Des souffles cardiopulmonaires. 1894. Z. T. zit. n. Müller. — *Prince, Morton*, The occurence and mechanism of physiological heart murmurs (endocardial) in healthy individuals. New York med. Rec. 1889. XXXV. 16. Ref.: Schmidts Jahrb. 1910. — *Reitz*, Vorlesungen über Pathologie und Therapie des kindlichen Alters. 1895. — *Reyher*, Über den Wert orthodiagraphischer Herzuntersuchungen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 64. XIV. — *Rheiner*, Über die Diagnostik der akzidentellen Herzgeräusche im Kindesalter. — Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1903. No. 23. — *Rosenbach*, Über musikalische Herzgeräusche. Wien. Klinik. 1884. 3. Ref.: Schmidts Jahrb. 1885. Bd. 207. — Derselbe, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. 1895. — *Roshausky*, Über die Akzentuierung des II. Pulmonaltons im Kindesalter. Medizinskoje Obosr. 1891. XXXV. No. 4. — *Sahli*, Klinische Untersuchungsmethoden. 1905. — *Skoda*, Über unerklärliche Herzgeräusche. 1863. — *Slatkow*, Über den Blutdruck bei Kindern mit Diphtherie und Scharlach. Wratschebnaja Gaseta. 1904. No. 7. — *Soltmann*, Zur Herzdiagnose. 1. Die systolischen Geräusche. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 48. — *v. Starck*, Die Lage des Spitzenstoßes und die Perkussion des Herzens im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 9. H. 4 u. 5. — Derselbe, Zur Kasuistik der akzidentellen Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren. Arch. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 28. — Derselbe, Bemerkungen über Vorkommen akzidenteller Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren. Zbl. f. Kinderheilk. 1902. H. 5. — *Steffen, A.*, Beiträge

zur Lehre von den Herzkrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. Bd. 3. — Derselbe, Klinik der Kinderkrankheiten. 1889. Bd. III. — *Strümpell*, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. 1907. — *Swarsensky*, Zur Frage der funktionellen Herzgeräusche im frühesten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1900. Bd. 51. — *Thiemich*, Über einen Fall von funktionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49. — *Treupel* und *Engels*, Orthoperkussion, Orthodiagraphie und relative Herzdämpfung. Ztschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 59. Ref.: Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. — *Unruh*, Über die sog. Schulanämie. Vortrag. 1906. Zit. nach Beyer. — *Veith*, Über orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei Kindern im schulpflichtigen Alter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. — *Wolfensohn-Kriß*, Über den Blutdruck im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 53.

XI.

(Aus der mit dem Stefanie-Kinderspitale verbundenen Universitäts- Kinderklinik zu Budapest. [Direktor: Hofrat Prof. Dr. *Johann von Bókay*.])

Über die Anstaltsbehandlung der Hysterie im Kindesalter.

Von

Dozent Dr. FRIEDRICH VON REUSZ.

Bei einem jeden Versuche, die Probleme der Hysterie endgültig zu lösen, stoßen wir an das phantomartige Phänomen, das wohl einen Namen, doch keinen greifbaren Körper hat. Aus grauer Vorzeit erbten wird das Wort, die Benennung, mit Resten verschwommener Begriffe und abenteuerlicher Theorien behaftet; die praktische Bedeutung desselben hat sich jedoch im Laufe der Zeiten vielfach so verschoben, daß es bis heute nicht gelungen ist, in diesem Chaos der unbestimmten Begriffe endgültige Klarheit zu schaffen.

Nach *Braid* war es *Charcot*, der den ersten entscheidenden Schritt zur Lösung des Problems der Hysterie machte, indem er erklärte, daß die Symptome der Hysterie durch Suggestion entstehen, und daß Hysterie nichts anderes sei, wie pathologisch gesteigerte *Suggestibilität*. Da die richtige Deutung resp. wissenschaftliche Definition gemeingebräuchiger Benennungen die Sache einer auf praktischen Tatsachen beruhenden logischen Selektion ist, kann dieser Definition nichts entgegengebracht werden, sobald es bewiesen werden kann, daß ein überwiegend großer Teil der bishin als „*hysterisch*“ bezeichneten Erscheinungen tatsächlich auf Grund pathologischer Suggestibilität entstanden ist. In diesem Falle wäre jedoch alles, was nicht durch Suggestion entstanden ist, aus dem Begriffe der Hysterie zu scheiden und als Krankheitselemente anderweitiger Art, von der eigentlichen Hysterie getrennt, einer selbständigen Bearbeitung zu unterwerfen.

Dieser unbedingt notwendigen weiteren Bearbeitung des Materials stand jedoch im Wege, daß in der von *Charcot* gegebenen Bestimmung wiederum ein unbestimmter Begriff, der Begriff der „*Suggestion*“ enthalten ist. Trotz seines verbreiteten alltäglichen

Gebrauches (oder eben infolge desselben) ist der Begriff der „Suggestion" ein noch unbestimmteres, noch verschwommeneres Etwas als wie die Hysterie selbst, die doch durch ihn bestimmt werden sollte.

Die in erster Linie eminente Bedeutung der *Charcot*schen Definition liegt aber auch nicht in dieser schon näheren Bestimmung der Hysterie, sondern in der Erkenntnis dessen, was in dieser Definition schon enthalten, jedoch eine prinzipielle Vorraussetzung dieser selbst ist, nämlich: daß alle hysterischen Erscheinungen *psychischen* Ursprunges und so die Hysterie ein eigentümlich pathologischer Zustand der *Psyche* sei.

Dies zu betonen erscheint uns wichtig, da die rein psychische Natur der Hysterie noch heutzutage oft bestritten wird (*Bernstein*). Auch werden fortwährend Versuche gemacht, gewisse Schwierigkeiten durch eine monistische oder psycho-physisch parallelistische Erklärung zu umgehen.

Solche und ähnliche Auffassungen des Problems erscheinen uns jedoch verfehlt; sie führen unbedingt auf metaphysische Gebiete, die der naturwissenschaftlichen Forschung unzugänglich sind. Die durch sie erlangten Resultate müssen uns auch infolgedessen zumeist nichtssagend, rein formalistisch bleiben, ja sogar nicht selten vollkommen unverständlich sein.

Im übrigen bedeutet die Anerkennung der psychologischen Natur des Hysterieproblems noch keinesfalls die Stellungnahme für eine dualistische oder gar spiritualistische Anschauung: sie bedeutet nur, und dies denken wir, kann kaum bestritten werden, daß in der Untersuchung des Problems mit psychologischer Methodik gearbeitet werden muß. Der psychologische Standpunkt hat hier eine rein methodologische Bedeutung, die aber darum von eminenter Wichtigkeit ist, weil durch diese erste Entscheidung die Methodik aller weiteren Untersuchungen bestimmt wird.

Ist einmal die rein psychologische Natur des Problems der H. festgestellt, so ist es selbstverständlich, daß die Lösung aller weiteren Detailfragen mit psychologischer Methodik zu suchen ist. Denn wenn auch leider nur zu sehr Sitte ist, psychologische und anatomisch-physiologische Kenntnisse und Methoden unbedacht untereinander zu vermengen, müssen wir anerkennen, daß die klaffende Lücke zwischen den beiden Gebieten noch lange nicht überbrückt ist und daß die Methodik der Einen in Erforschung des Anderen unmöglich Brauchbares leisten kann. Solange der Schleier nicht fällt, der den Zusammenhang psychischer

und physischer Erscheinungen verdeckt, muß und wird es auch unmöglich bleiben in Untersuchung psychologischer Erscheinungen mit anatomophysiologischer Methodik, oder in Untersuchung anatomophysiologischer Erscheinungen mit psychologischer Methodik zu arbeiten. So genau wir auch die körperlichen Charakterzüge irgendeiner hysterischen Erscheinung kennen vermögen, nie werden wir durch Kenntnis derselben dem psychologischen Verständnis näher kommen, und ebenso unmöglich werden wir durch die noch so genaue Kenntnis der psychischen Charakterzüge das anatomophysiologische Substrat einer Erscheinung zum Verständnis bringen.

Im übrigen braucht ja heutzutage kaum mehr betont zu werden, daß die psychische Natur der hysterischen Erscheinungen in jeder Hinsicht, also auch die praktischen Fragen und insbesondere die Therapie betreffend, stets vor Augen gehalten werden muß. Wohl kann noch heute über den Wert der einzelnen psychotherapeutischen Methoden gestritten werden, doch nicht über die Bedeutung der Psychotherapie selbst. Es steht klar, daß von physikalischen und arzneilichen Heilmethoden, insofern sie nicht suggestive Wirkung entfalten, auch hier nicht mehr und nicht weniger zu erwarten ist, als bei irgendwelchen anderen psychischen Erkrankungen (schmerzstillende, beruhigende, roborierende Mittel etc.), und daß der Schwerpunkt der Behandlung unbedingt auf die psychische Beeinflussung des Kranken verlegt werden muß.

Die psychischen Behandlungsmethoden sind solche par excellence individualisierende Verfahren, die viel Menschenkenntnis, Geduld und Ausdauer erfordern; um so mehr, je älter die Kranken und je veralteter die Fälle sind, d. h. wir sehen die Gültigkeit allgemeiner therapeutischer Prinzipien um so mehr eingeengt, je mehr die Individualität des Kranken sich entwickelt und im Laufe der Zeit sich fixiert hatte.

Bei der Behandlung jüngster hysterischer Individuen, also Kinder, haben jedoch gewisse, vorwiegend auf Grund praktischer Erfahrung gestellte Regeln und Maßnahmen eine größere allgemeine Bedeutung.

Eines dieser allgemein gültigen und durch vielfache Erfahrungen bewährten Grundprinzipien ist, daß die *rationelle Milieuveränderung*, d. h. die Krankenhausbehandlung, das beste Heilmittel der kindlichen Hysterie ist. Die Heilung erfolgt in den meisten Fällen sozusagen momentan, selbst wenn die Erkrankung

schon Monate, ja eventuell schon Jahre hindurch jeder Behandlung trotzte. Die Milieuveränderung respektive Isolierung in Form der anstaltlichen Behandlung leistet auch in Behandlung Erwachsener das Beste, doch kann ihre diesbezügliche Wirkung bei weitem nicht mit dem verglichen werden, was durch sie bei Hysterie der Kinder zu erreichen ist.

Wir beeilen uns jedoch schon hier zu betonen, daß der Schwerpunkt dieser günstigen Wirkung nicht in der Tatsache der Isolierung respektive Milieuveränderung selbst, sondern in dem Umstande liegt, daß der kleine Kranke aus einer unzweckmäßigen, für seine normale geistige Entwicklung resp. für seine Genesung ungünstige, also „*irrationelle*“ Umgebung in eine durchweg zweckentsprechende, also „*rationelle*“ Umgebung versetzt wird. In der rationell wirkenden Atmosphäre des Krankenhauses erfolgt jene, oft ganz wundersam erscheinende schnelle Heilung manchen verzweifelten Falles, in der doch nichts Wunderliches, nichts schwer Erklärliches, mystisch Suggestives gefunden werden kann. Es erfolgt die Heilung, weil die kleinen Kranken — oft zwar erst nach Überwindung verzweifelter Opposition der blinden Elternliebe — in eine Umgebung versetzt wurden, die durch Fachleute ohne jegliche Nebengedanken gestaltet und geführt, tatsächlich in ihren kleinsten Details möglichst rationell wirkend ist. Mit Hinsicht auf diese Rationalität müssen wir gestehen, daß wir in der Behandlung der kindlichen Hysterie den Krankensaal eines wohleingerichteten und gut geleiteten Krankenhauses, mit seinem Jahre hindurch konsequent geschulten und disziplinierten Personale ganz entschieden für rationeller halten, als die Krankenzimmer der glänzend eingerichteten, kostspieligen Sanatorien.

Die Vorteile der Krankenhausbehandlung haben sich auch in unserer Erfahrung unzweideutig gezeigt. Unter den in den letzten 10 Jahren behandelten 60 Fällen hatten wir nur einen Mißerfolg zu verzeichnen, und nur in einem Falle sahen wir ein leichtes Rezidiv eintreten. In diesem Falle, wo wir gezwungen waren, den Kranken ungeheilt zu entlassen, muß der Mißerfolg ohne Zweifel dem Umstande zugeschrieben werden, daß wir uns mit dem kleinen Kranken, der nur rumänisch sprach, nicht verständigen konnten, und daß die Ungeduld des Vaters, die Ausführung, der Zeit erfordernden, negligierenden Behandlung nicht ermöglichte. Sonst haben wir uns niemals genötigt gesehen, diese, durch *Bruns* empfohlene Methode anzuwenden; die kleinen Kranken konnten zumeist schon am zweiten oder dritten Tage als geheilt betrachtet

werden, obzwar so manche bereits Monate oder auch Jahre krank gewesen waren.

Wir wollen uns damit nicht beschäftigen, ob unsere Erfolge günstiger oder ungünstiger sind, wie diejenige anderer: wir begnügen uns, zu konstatieren, daß wir nach unseren Erfahrungen die Anstaltsbehandlung hysterischer Kinder als das einzig wirklich rationelle, über alles andere stehende Verfahren betrachten möchten, und wollen in der Folge versuchen, die theoretische Erklärung der günstigen Wirkung dieser sowie auch der von uns in der Anstalt befolgter psychischen Behandlungsmethode zu geben.

Wäre Hysterie nichts anderes wie erhöhte Suggestibilität, und Suggestibilität nichts anderes wie Leichtgläubigkeit, so würde die Erklärung der schnellen Heilung in der Anstalt ein leichtes sein. Bei der bekannten physiologischen Leichtgläubigkeit der Kinder könnte sie sehr bald durch den falsch erfaßten Begriff der „*Suggestion*“ gegeben werden, obwohl dann noch immer zu erklären wäre, wieso es doch gekommen sei, daß die schnelle Heilung durch „Suggestion“ *vor* der Anstaltsbehandlung unmöglich geblieben und *in* der Anstalt selbst erstaunlich schnell vor sich gegangen sei.

Die „Suggestibilität“ ist aber auch nicht „Leichtgläubigkeit“; sie ist eine viel komplexere, viel schwerer zu determinierende Eigenschaft der menschlichen Psyche.

Nach *W. Hellpach*[1]): „Ist bei der Bestimmung der Suggestion von dem Verhältnis des Suggestiven zur psychophysischen Kausalität auszugehen. . . auf welcher Grundlage die Suggestion als vollkommen *sinn- und maßloses Ergebnis* bestimmt werden kann.“ Dies ist selbstverständlich nicht so zu verstehen, daß die Suggestion eine den Gesetzen der psychischen Kausalität nicht unterworfene Erscheinung wäre, sondern, daß die erfolgte Reaktion von der normalen sowohl qualitativ wie quantitativ dermaßen abweichend ist, daß dieselbe mit einem *normalen* Verlaufe der psychischen Kausalität nicht erklärt werden kann. Die Ursache dieser reaktiven Abnormität ist weder in äußeren Verhältnissen, noch in temporären psychischen Abnormitäten zu suchen, sondern in einem abnormen Zustand der Psyche, in der Hysterisierung derselben[2]).

[1]) *W. Hellpach*, Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Leipzig. 1904.

[2]) Nach *Hellpach* finden wir das Substrat der hysterischen Bewegungsstörungen in Wortbegriffe niedergelegt; die hysterischen Anästhesien sind zum Teil rein physisch, zum Teil rein suggestive Erscheinungen; der hyste-

Dieser eigentümliche Zustand der Psyche kann einerseits aus einer abnorm starken *Lenksamkeit* und *Neigung zur phantastischen Apperzeption*, andererseits aus der hysterisierenden Wirkung der *Affektverdrängungen* abgeleitet werden[1]).

Die Lenksamkeit, die im Grunde nichts anderes ist wie *Fremdsuggestibilität*, d. h. Suggestibilität fremden Einwirkungen gegenüber, ist psychophysisch durch Schwäche der Ausdrucksbewegungen gekennzeichnet und kann durch die häufige Unterdrückung derselben gesteigert worden. Bei abnorm hohem Grade von Lenksamkeit kann die Hysterisierung der Psyche schon unter normalen Verhältnissen erfolgen, bei normaler Lenksamkeit erfolgt dieselbe durch übertriebene Verdrängung der Affekte[2]).

Die Hysterisierung, d. h. die Nachinnenwendung der *apperzeptiven Spannung*, ist die Wirkung der infolge der Verdrängungen immer häufiger werdenden unmotivierten Verstimmungen. Die im Zustande der Hysterisierung erfolgten *überraschenden psychischen Reaktionen sind durch die Nachinnenwendung der phantastischen Apperzeption und ihre Arbeiten mit reproduktivem Material erklärlich.*

Die Deutung der Hysterie bedarf *nicht* des Unbewußten; die *phantastische Apperzeption, die Konversionen* und die *Widerstandsstimmungen*, letztere aus den verdrängten Widerstandsaffekten hervorgegangenen, ermöglichen die Deutung aller hysterischen Einzelerscheinungen.

Wir sahen uns genötigt, das Vorstehende aus *Hellpachs* Ausführungen etwas eingehender zu reproduzieren, da uns die

---

rische Intellekt verdankt seine Eigenart der phantastischen Apperzeption. Die Abnormitäten des hysterischen Willens sind infolge der Disproportionalität der Ausdruckbewegungen der analytischen Untersuchung unzugänglich und können nur durch die genetische Methode angenähert werden.

[1]) *Lenksam*, ist nach *Hellpach* derjenige, der an ihn gerichteten Anforderungen gerne oder psychisch „indifferent", jedenfalls aber ohne Überwindung innerer Widerstände Folge leistet. Die Lenksamkeit ist demnach etwas ganz anderes wie Fügsamkeit, oder Gehorsam. In der gehorsamen Psyche können entstehen und es entstehen auch logische Widerstände, und die gehorsame Handlung erfolgt nach Überwindung derselben. In der Lenksamen entstehen solche Widerstände überhaupt nicht und die gehorsame Handlung erfolgt ohne Überwindung innerer Hemmungen, bei vollkommener Indifferenz der Psyche.

[2]) In erster Linie durch unrichtige Erziehung, unter Mitwirkung der affektiven Ausdrucksschwäche und der Neigung zur phantastischen Apperzeption.

verdienstvolle Arbeit des Verfassers, die eine Fülle von fruchtbaren Gedanken enthält, nur allzuwenig bekannt erscheint.

Ansonsten von der vollkommenen Richtigkeit derselben überzeugt, würden wir jedoch sowohl der primären Anlage zur Lenksamkeit, wie auch gewissen anderen Umständen in der Erhöhung derselben eine größere Rolle einräumen. Die *Lenksamkeit* ist, so wie sie sich darstellt, ein *Zustandsbild*, das als eine Folge, oder vielleicht besser gesagt, als eine Teilerscheinung der (angeborenen) Schwäche der logischen Apperzeption, als notwendiges Attribut der Neigung zur phantastischen Apperzeption betrachtet werden kann. In der lenksamen Psyche entstehen keine logischen Widerstände, weil die Fähigkeit zur logischen Apperzeption a priori schwach ist, oder anders, weil die logische Apperzeption von Anfang an passiviert wird; bei Mangel logischer Widerstände muß die lenksame Handlung erfolgen, so oft ihr ältere oder frischere Affekte den Weg nicht verlegen[1]).

Der jeweilige Grad der Neigung zur phantastischen Apperzeption ist, als einer der angeborenen Grundcharakterzüge des Intellektes, individuell, jedenfalls höchst verschieden: sie ist, was vulgo *Subjektivität* bezeichnet wird. Unter gewissen Lebensverhältnissen kann sie erhöht, unter anderen vermindert werden; *die Vorbedingungen des eigenen Wachstums trägt sie aber stets in sich selbst.* Während nämlich die logisch apperzipierende, zur Objektivierung fähige Psyche das Erlebnis von den anhaftenden Gefühlelementen in genügendem Maße reinigt und so die Fähigkeit besitzt, den inneren Begriffsinhalt in den Mittelpunkt der apperzeptiven Spannung zu stellen, wird die Aufmerksamkeit der subjektiv apperzipierenden Psyche nicht durch den begrifflichen Inhalt des Erlebnisses, sondern durch den eigenen Gemütszustand, die eigenen Gefühle, die eigene Stimmung gefesselt. Dies hat zur Folge, daß auch in dem Gedächtnis derselben statt der Erinnerungsbilder des begrifflichen Inhaltes, die *Erinnerungsbilder der be-*

[1]) Nach *Wundt* ist das Grundmotiv der Verstandtätigkeit, die Auffassung der Übereinstimmungen und Unterschiede des Erfahrungsinhaltes: aktive, *logische Apperzeption.* Dieser durch ihre reine Objektivität gekennzeichneten, zerlegenden intellektuellen Funktion gegenüber steht die „*phantastische Apperzeption*", die durch eine viel weniger weit getriebene Zerlegung des dargebotenen Vorstellungskomplexes charakterisiert wird, insbesondere aber dadurch, daß bei ihr aus dem Bewußtsein auftauchende Erinnerungen die Neigung zeigen, . . . zur Intensität frischer, sinnlicher Erlebnisse anzuschwellen, . . und so die Tendenz haben, die Apperzeption durch die heranstürmenden Vorstellungen zu passivieren (*Hellpach*).

gleitenden Stimmungselemente und zwar auch dieselben ohne logische Auswahl und kritische Belichtung abgelagert werden. So oft nunmehr der Erinnerungsvorrat auf assoziativem Wege wachgerufen wird, können und werden aus Mangel von Erinnerungselementen des kaum fixierten inneren begrifflichen Inhaltes nur solche der Gefühle und des eigenen Stimmungszustandes auftauchen. Mit ihnen durch sie angeregt werden auch die Stimmungen selbst wieder erwachen, und einmal erwacht, ebenso wie gelegentlich ihres ersten Auftretens, ebenfalls wieder in den Vordergrund gestellt und wieder die weitere Passivierung der logischen Apperzeption bewirken. Dieser Umstand kann schon an und für sich die Launenhaftigkeit, den unmotivierten Stimmungswechsel Hysterischer, erklärlich machen, ohne daß man zur Deutung derselben die Wirkung der unterdrückten Affekte unbedingt notwendig hätte.

Neben den übertriebenen Verdrängungen[1]), die sicher eine hervorragende Rolle in Großziehung der phantastischen Apperzeption spielen, scheint es unzweifelhaft, daß außer dieser und außer der eigenen Wachstumstendenz auch noch andere Umstände die Fähigkeit haben, auf das Erstarken der logischen Apperzeption hemmend einzuwirken, und die Entwicklung der phantastischen Apperzeption zu fördern.

Die logische Apperzeption ist aktive psychische Arbeit, die als solche eine gewisse, Ermüdung verursachende Anstrengung erheischt. Die Vernachlässigung, oder gar Unterdrückung derselben muß in gewissen Individuen zu einer dauernden Schwäche derselben führen, während zu gleicher Zeit durch eben dieselben Einwirkungen die Neigung zur phantastischen Apperzeption erhöht wird. Wird aber die Psyche gewohnheitsmäßig dazu getrieben, ein fast rein phantastisch-affektives Leben zu führen, so wird der Möglichkeit dessen, daß stark affektgefärbte Erinnerungsbilder angehäuft und ihre, die phantastische Apperzeption fördernde Wirkung entfalten, noch weiter Vorschubgeleistet.

Es ist noch fraglich, ob es als allgemeingültig betrachtet werden kann, daß die Erinnerungsbilder, die nach stark affekterregenden Erlebnissen aufgespeichert werden, tatsächlich ohne jegliche oder gar entgegengesetzter affekterregender Wirkung seien, wenn gelegentlich des Erlebens der erstmalige starke Affekt „abreagieren"

[1]) Die häufigere Verdrängung von Affekten ist schon an und für sich auch eine der notwendigen Folgen der phantastischen Apperzeption, denn bei der fortwährenden Anstürmung der stark affektgetönten Erinnerungen hat keiner der Affekte Zeit abzureagieren.

konnte: es muß sogar die Möglichkeit zugegeben werden, daß stark affektgefärbte Erinnerungen einfach durch die Tatsache der wiederholten Passage durch den Sieb der phantastischen Apperzeption allmählich ihres ursprünglichen begrifflichen Inhaltes verlustig und so an assoziativ anklingende fremde Erlebnisse gekettet werden können.

In dieser Art und Weise kann angenommen werden, daß eine verhätschelnd disziplinlose, eine übertrieben empfindsam künstlerische und eine exaltiert mystisch religiöse oder gar abergläubische Erziehung, ebenso wie Krankheiten, Not und Sorgen, die übertriebene Entfaltung der phantastischen Apperzeption mit allen ihren Folgen herbeiführen können, wobei jedoch die Passivierung der logischen Apperzeption nicht durch die Unterdrückung der Affekte, sondern im Gegenteil durch die Förderung des affektiven Erlebens, durch die Vernachlässigung oder gar Unterdrückung der logischen Apperzeption hervorgerufen wird.

Das Kind neigt infolge der physiologischen Schwäche seiner logischen Apperzeptionsfähigkeit und infolge seiner physiologischen Armut an logisch geprüften Erfahrungen zur phantastischen Apperzeption. Unter normalen günstigen Lebensverhältnissen und bei normalen Anlagen entwickeln sich parallel mit der körperlichen Entwicklung seine intellektuellen Fähigkeiten und es erstarkt die logische Apperzeption. In den zur phantastischen Apperzeption neigenden Individuen, in denen die logische Apperzeption nicht zu genügender Entwicklung gelangen kann, verbleibt und überwiegt die phantastische Apperzeption und mit ihr und durch sie die Lenksamkeit. Während aber die Lenksamkeit der jungen Psyche einfach und unkompliziert ist, wird die Lenksamkeit der älteren, erfahrenen Psyche unter Herrschaft der aufgespeicherten stark affektgetönten Erinnerungsbilder immer komplizierter, die Reaktionen immer unverständlicher. Lenksame Handlung kann in diesem Zustande nur mehr erhalten werden, wenn durch die Anforderung solche Affekterinnerungen wachgerufen werden, die in der Richtung der erforderten (lenksamen) Handlung wirken. Im entgegengesetzten Falle erfolgt die erwünschte Handlung nicht oder nur mit Widerwillen, nach Überwindung innerer Widerstände, die nicht logischer, sondern rein affektiver Natur, aber auch eben deshalb viel schwerer, oder gar nicht zu überwinden sind.

In dieser Art entstehen diese unerwarteten und verblüffenden, vollkommen sinn- und maßlosen Reaktionen, die die Handlungen der Hysterischen charakterisieren und deren gewisse Ähnlichkeit

mit paranoischen Handlungen nicht zu leugnen ist. Der hysterische Starrsinn ist auch nur Lenksamkeit; doch eine nach *innen* gerückte Lenksamkeit; Lenksamkeit den eigenen Affekterinnerungsbildern gegenüber, gegen welche logischen Widerstand zu entfalten die hysterische Psyche ebenso unfähig ist, als wie der offenbar Lenksame unfähig ist, fremden Anforderungen gegenüber logischen Widerstand zu setzen. Mangels logischer Widerstände wird die hysterische Psyche durch die wachgewordenen Affekterinnerungen in ihren Handlungen unaufhaltsam gelenkt: aber aus eben demselben Grunde wird sich die starrsinnigste hysterische Psyche auch als lenksam entpuppen, sobald es gelungen ist, den Schlüssel zu ihrer Lenksamkeit zu finden.

Wenn bei früher Passivierung der ohnehin noch schwachen logischen Apperzeption auch die Nachinnenwendung der apperzeptiven Spannung schon in frühem Kindesalter erfolgt, so entsteht das Bild der kindlichen Hysterie, bei welcher zwei Hauptformen (auf Grund ihrer Entstehungsweise?) unterschieden werden können.

Den einen Typus liefern vorwiegend die Kinder unbemittelter, unter drückender Armut lebender Familien (Alkoholisten!), der andere kann sowohl in vermögenden, wie auch unter bescheideneren Verhältnissen lebenden Familien gefunden werden. Der erstere ist das Produkt der im Kindesalter erlittenen Härte, Not und Elends, die in Verbindung mit ungenügender Ernährung, anstrengender Arbeit u. a. schwächenden Momenten das Überwiegen der phantastischen Apperzeption und die Nachinnenwendung der apperzeptiven Spannung bewirken. Die Symptome der so entstandenen hysterischen Paroxysmen werden vorwiegend durch Begriffsgebilde determiniert, die auf Grund sympathischer Gefühle (Mitleid) entstanden sind (Vorstellung ähnlichen Mißgeschickes: Krankheitsfälle, Unfälle, hysterische Epidemien).

Der zweite Typus ist vielmehr ein Produkt der übertriebenen, sich irrationell geltendmachenden Elternliebe. Sie wird vorwiegend bei den unbedingt irrationell erzogenen, wenn auch oft „sehr gebildeten", eventuell auch in mancher Hinsicht intelligenten Kindern einsichtsloser, zumeist selbst auch neuropathischer, insbesondere auch zur Hysterie neigender Eltern mit einem oder wenig Kindern (Einkindersystem) gefunden. Hier ist es die übertriebene Ängstlichkeit (große Beratungen in Gegenwart des Kindes: was für dasselbe gut sein mag), der aus unmotivierter Befriedigung der Trieblaunen entspringende Mangel an Disziplin, Selbstüber-

schätzung und Egoismus, die zum Überwiegen der phantastischen Apperzeption und Nachinnenwendung der apperzeptiven Spannung führen. Die Natur des Symptoms wird hier durch solche Vorstellungen determiniert, die sich an einen mehr oder minder unmotivierten, durch die Umgebung womöglich noch überschätzten und großgezogenen Angstaffekt des Kindes knüpfen, aber auch durch Vorstellungen, die sich an solche Widerstandsaffekte anschließen, die gegenüber dem Zwang irgendwelcher Pflichterfüllung entstehen.

Aus dem Gesagten soll nun die Bedeutung der Krankenhausbehandlung, als rationeller Milieuveränderung, abgeleitet werden.

Die ungeeignete Umgebung war es, die auf dem empfänglichen pathologisch fruchtbaren Boden die pathologische Neigung großzog, die frühe Hysterisierung der Psyche hervorrief und die Qualität des Symptoms bestimmte. Ihre Wirkung kann demnach als eine kausale bezeichnet werden. Die Hebung der Ursachen durch Umformung der Umgebung ist eine Unmöglichkeit, denn nur ausnahmsweise kann es gelingen, durch konsequente Erziehung der Familienmitglieder eine etwas günstigere Situation zu schaffen. Wir sind doch ebenso unfähig die Sorgen der umgebenden Armut oder die Roheit trunksüchtiger Eltern zu beseitigen, als wie die unvernünftige Ängstlichkeit unintelligenter Eltern, oder die korrumpierende Wirkung der opulenten Umgebung. Deshalb bleibt es immer das Beste, das Kind womöglich ohne Zögern aus dem Milieu zu entfernen, das es krank machte, oder doch krank werden ließ; und zugleich dafür zu sorgen, daß die neue Umgebung, in die die Kranken versetzt werden, womöglich eine in den kleinen Details vollkommen rationelle, d. h. die Genesung fördernde sei.

Hier können wir wieder darauf zurückkommen, daß diesen Anforderungen der Krankensaal eines öffentlichen Kinderkrankenhauses, dessen Personal, ja selbst auch das Krankenmaterial, sich durch jahrelange Übung und Gewohnheit den richtigen Ton und Benehmen angeeignet haben, weit besser entspricht, wie irgendwelche glänzend eingerichtete Privatanstalt. Man könnte fast sagen, daß nur in den öffentlichen Anstalten diese gewohnheitsmäßige, gewissermaßen unbewußte Aneignung des entsprechenden Tones möglich ist, der zur Folge hat, daß so manche der kleinen Kranken, die mit der Diagnose „Hysterie“ auf die Abteilung kommen, gesund werden, noch bevor überhaupt die eigentliche ärztliche Behandlung begonnen hätte, so daß der weitere Aufenthalt in der Anstalt nicht viel mehr bezwecken kann, als durch richtige

psychische Erziehung und Besserung des somatischen Zustandes das Fortbestehen der Heilung zu sichern.

Diese wohltuende Stimmung der ganzen anstaltlichen Umgebung läßt sich ziemlich leicht erreichen: sie entwickelt sich sozusagen von selbst, wenn in der Leitung der Behandlung gewisse Prinzipien mit konsequenter Strenge eingehalten werden. Ein verläßliches Personal lernt schnell, daß hysterischen Krankheitssymptomen ganz anders entgegenzutreten ist, wie Erscheinungen organischer Erkrankungen, es lernt bald mit der notwendigen Strenge vorzugehen, ohne dabei der Geduld und Sanftmut zu vergessen. Ein schon ohnehin geschultes und verläßliches Personal hat sich ja längst daran gewöhnt, daß ein jedes Kind, das auf die Abteilung kommt, *krank* ist und man braucht kaum zu befürchten, daß die, Hysterischen gegenüber notwendige wohlwollende, gleichmäßige ruhige Strenge in rauhe Behandlung ausarten würde. Ebenso schnell gewöhnt sich das Personal daran, die Ruhe noch so stürmischen hysterischen Symptomen gegenüber nicht zu verlieren, sobald es sieht, daß der Arzt in ihnen auch nichts Beunruhigendes oder gar Erschreckendes und insbesondere nichts Außergewöhnliches findet und durch sie höchstens veranlaßt wird zu strengeren Maßnahmen zu greifen.

Ganz besonders muß jedoch vor diagnostischen Irrtümern gewarnt werden. Abgesehen von den allgemeinen Gründen, aus denen wir die irrtümliche Diagnose auf Hysterie als schwererwiegender betrachten, wie irgendwelche andere diagnostische Fehler, ist nicht zu vergessen, daß solche hier doppelt schwer in die Wagschale fallen. Einer oder zwei solcher Fälle genügen schon die blinde Zuversicht der Umgebung zu erschüttern und die mühselig errungenen Erfolge jahrelanger Arbeit mit einem Schlag zu vernichten. Es ist in jeder Hinsicht erwünschter, daß ein Fall von Hysterie unerwartet zur Heilung komme, noch bevor die Diagnose endgültig gestellt worden wäre, als daß irgend ein organisches Leiden Wochen hindurch mit der Diagnose Hysterie erfolglos behandelt und schließlich als organisches Leiden erkannt werde.

Diejenigen allgemeingültigen, als Grundprinzipien geltenden Maßregeln, die wir in der Behandlung zu befolgen pflegen, könnten etwa wie folgt gegeben werden:

1. Eine absolut unerschütterliche Ruhe der Umgebung gegenüber noch so stürmischen Symptomen.

2. „Unwillkürliches" Verraten durch *Benehmen* der Umgebung, daß die Erkrankung nicht ernst und die baldige Heilung absolut sicher sei.

3. Absolutes Unterdrücken der übertriebenen Sichselbstgeltendmachung und der Überschätzung der eigenen Persönlichkeit durch die strenge, Ausnahmen nicht duldende Disziplin des Krankenhauses.

4. „Voluntarisation" des hysterischen Symptomes, d. h. Loslösung desselben von dem Begriffe des Krankseins, der Krankheitserscheinung und durch Überführung desselben zum Begriff der intendierten, also verantwortlichen Willenshandlung.

5. Physikalische und arzneiliche Behandlung, insoferne es die psychische Behandlung oder der körperliche Zustand erfordert.

Diese allgemeinen Prinzipien ergeben sich aus dem vorher Gesagten: was in ihnen enthalten ist, ist nichts anderes, wie Anfänge und Grundzüge einer rationellen psychischen Erziehung, durch welche die apperzeptive Spannung der phantastisch apperzipierenden Psyche nach innen gerichtete Angstaffekte ferngehalten, die Neigung zur phantastischen Apperzeption und das Nachinnengewendetsein der apperzeptiven Spannung niedergekämpft werden sollen. Ersterem dient alles, was das Sicherheitsgefühl der kleinen Kranken und ihr Vertrauen zu der baldigen Heilung fördert, letzterem dient, was durch Voluntarisation des Symptoms und durch Niederkämpfen der übertriebenen Selbstgeltendmachung und Selbstüberschätzung, das aktive Durchbrechen der logischen Apperzeption erleichtert.

Wie immer auch die Umgebung gestaltet sein mag, in der das hysterische Symptom entstanden ist, immer wird das Kind mit Erschrecken und mitleidvollem Staunen umgeben. Dieses Erschrecken und dieses Staunen sind es, die die Psyche der kleinen Kranken am unvorteilhaftesten beeinflussen. In eine mit der früheren diametral entgegengesetzt wirkende Umgebung kommen sie, sobald sie in eine entsprechende Abteilung versetzt werden. Dort wurden durch die Ängstlichkeit und das Mitgefühl der Umgebung die eigenen Angstaffekte nur gefördert, durch ihr Staunen das Bewußtsein der Außerordentlichkeit und Wichtigkeit der eigenen Persönlichkeit noch weiter erhöht. Hier läßt sie die ruhige Sicherheit der neuen Umgebung, ihre jedes Staunens freie Indifferenz und das dizsiplinäre Einreihen in die gleichwertige Reihe der kleinen Gefährten alsobald scharf fühlen, daß in ihrer Krankheit nichts erschreckendes, nichts beunruhigendes ist, daß ihrer Person weder

auf Grund ihrer Erkrankung, noch aus irgend einem anderen Grunde mehr Wichtigkeit zugemessen werden kann, als ihren kleinen Mitkranken, daß ihre Erkrankung sogar viel leichter ist, wie die anderer, vielleicht nicht einmal eine richtige Erkrankung, und daß ihre Genesung mit absoluter Sicherheit unter Mithilfe ihres eigenen Willens in kurzer Zeit absolut sicher erfolgen wird.

Auf den so vorbereiteten Boden setzt die eigentliche ärztliche Behandlung ein, dessen Hauptzweck die Voluntarisation des Symptoms ist, die, so wie es der Fall notwendig erscheinen läßt, entweder rein durch einfaches Überreden, respektive Verbieten, oder mit Zuhilfenahme physikalischer oder arzneilicher Hilfsmittel erreicht wird.

Bei hysterischen Lähmungen wird die Voluntarisation, wenn notwendig, durch mehr oder minder energische Applikation des faradischen Stromes unterstützt, indem unter Auslösungen von energischen Kontraktionen versucht wird, dieselbe etwa durch folgende Worte zu erreichen: „Du siehst doch, daß sich deine Beine tadellos *bewegen*, nun hängt es nur mehr von deinem *Willen* ab, daß du auch gehen kannst. Du sollst es auch versuchen, denn sonst müssen wir noch stärkere Ströme anwenden".

Bei den im Kindesalter weit häufiger vorkommenden hysterischen *Krampferscheinungen*, *Erbrechen*, *Würgen* etc. wirkt vortrefflich voluntarisierend die durch Herrn Prof. *Bokay* schon vor langer Zeit angewendete Methode, die kleinen Kranken zur *Produktion des Symptomes* aufzufordern. Der Aufforderung „zeige mir, wie du es machst", folgt fast ohne Ausnahme die Produktion des Symptomes, worauf die Replik: „Nun, da du jetzt — gezeigt hast, wie du es — machst, *darfst* du es nicht mehr wiederholen." In dieser Art wird das Symptom zur willkürlichen Handlung gestempelt, wird so jeglicher, beängstigender, affektiver Wirkung beraubt und die apperzeptive Spannung wird von den nach innen drängenden emotiven Einwirkungen befreit.

Sollte dieses einfache erstmalige Verbieten, nicht genügend gewesen sein, so folgt am nächsten Tage gelegentlich der Visite eine ernste Rüge und erst nach dieser kommen die „*straftherapeutischen*" Heilverfahren. Eine solche Benennung althergeübter Verfahren mag etwas befremdend, sogar auch etwas kühn erscheinen und doch kann nur eine pseudohumanistische Denkweise dagegen etwas einzuwenden haben, wenn gewisse in Behandlung Hysterischer von jeher gebrauchter Verfahren freimütig und offen so benannt werden

Wir müssen gestehen, daß gewisse den Kranken unangenehme Verfahren oft rein in der Absicht gebraucht werden, damit dem Zustande des Hysterisiertseins der Begriff der Zwangslage, der unvermeidlichen unangenehmen Folge entgegengesetzt und so durch Erzwingen der Lenksamkeit die Heilung erreicht wird. Wenn den Hysterischen unangenehm riechende und schmeckende Mittel verordnet werden, wenn sie unangenehmen, therapeutischen Eingriffen (künstlicher Ernährung durch die Magensonde oder gar durch die Nase, oder Internierung in das Dunkelzimmer) ausgesetzt werden, so machen wir eigentlich nichts anderes, als daß wir unter Vorwand der ärztlichen Behandlung unsere *Macht* zeigen und durch strafende Anwendung unangenehmer Mittel oder doch wenigstens durch Androhung mit denselben den inneren affektiven Widerständen gegenüber *Gehorsam erzwingen.*

In der Behandlung Erwachsener führen diese Mittel aus leichtverständlichen Gründen viel seltener zum Ziele und sind auch eben deshalb viel weniger berechtigt. In der Behandlung von Kindern ist der Erfolg sozusagen sicher. Das Kind ist ja eben noch gegenüber erzieherischen Maßregeln empfänglich, wo der Erwachsene schon gar nicht, oder doch in sehr beschränktem Maße erziehbar ist. Das Kind ist auf Grund und infolge seiner physiologischen Schwäche, auf Grund der Impressionabilität seiner jungen Psyche, aber auch auf Grund seiner abhängigen Situation der aktiven Erziehung zugänglich, d. h. es besteht die innere und äußere Möglichkeit, in seiner Psyche durch wiederholte und in konsequenter Weise angewendete, angenehme und unangenehme Einwirkungen solche hemmende und aktivierende Verknüpfungen zu schöpfen, die im Anfang als bewußte, erwünschte oder nicht erwünschte Folgen, später als unbewußte, fast triebartig leitende Motive, auf seine Handlungen wirken. Wenn es einmal gelungen ist, die Krankheitserscheinung zu voluntarisieren, d. h. zur bewußten Willenshandlung zu stempeln, was durch die pia fraus „zeige mir" etc. leicht genug zu gelingen pflegt, so ist dieser folgende Schritt, d. h. Versprechen von Strafe oder Belohnung als unentbehrliches Attribut der Erziehung in vollem Maße berechtigt, ja sogar zur Vervollständigung der Voluntarisation als *Symbol der Verantwortlichkeit* bewußter Willensakte unbedingt notwendig.

Unsere bisherigen praktischen Erfolge waren, wie Eingangs erwähnt, vollkommen zufriedenstellend. Baldiger Rückfall wurde in einem Falle beobachtet und dies auch von geringer Bedeutung und kurzer Dauer. Von späteren Rückfällen ist uns nichts bekannt,

und so können wir annehmen, daß die Heilung unserer Fälle so vollständig war, als eine solche bei Hysterie überhaupt möglich ist.

Von theoretischem Standpunkte aus könnte bestritten werden, ob die Methode, die auf Grund praktischer Erfahrung schon seit langer Zeit betrieben wurde, und die wir nun auch auf Grund theoretischer Erwägungen als vollkommen richtig zu erkennen wähnen, tatsächlich als richtig erachtet werden kann, und zwar insbesondere in der Richtung hin: ob die Art und Weise, in der wir die kleinen Patienten zu beeinflussen und die Hysterisation zu bekämpfen pflegen, nicht etwa solche Unterdrückungen bewirken, die einer späteren Hysterisation nicht nur nichts in den Weg legen, sondern sogar ihr eventuell Vorschub leisten würden. Eine solche Befürchtung erscheint uns als vollkommen unbegründet: die rationelle Erziehung arbeitet ja auch vorwiegend mit Errichten von Hemmungen, deren Aufgabe es ist, die assozialen Affekte und Wünsche zu unterdrücken, oder besser gesagt, das Kind von der assozialen Befolgung derselben abzugewöhnen. Nur die irrationelle Erziehung wirkt schädlich, weil sie berechtigte Affekte und Wünsche unterdrückt (unberechtigte sich entfalten läßt) und sich in der Unterdrückung der Affekte unrichtiger schädlicher Mittel (Erschrecken, Ablenken etc.) bedient.

Sobald aber das Kind in unsere Anstalt tritt, ist unser erstes Bestreben, die besonders berechtigt erscheinenden Angstaffekte durch richtige Milieuwirkung automatisch zu beruhigen. Erst dann, wenn dieses schon erfolgt, wird versucht, durch einige geeignete Worte die Voluntarisation des Symptoms zu bewirken, und — vergessen wir nicht, daß von Kindern die Rede ist — dieselbe durch das Verbot zu vervollständigen. Auch den eventuell notwendigen unangenehmen straftherapeutischen Eingriffen steht das Kind ganz anders gegenüber, wie den früheren angstverursachenden Ereignissen. Einerseits weiß und fühlt es schon, daß die Vermeidung derselben von dem eigenen Willen abhängig ist, andererseits erfährt es auch bald, daß durch dieselben seine persönliche Integrität nicht gefährdet wird, daß sie also nicht gefährlich, höchstens nur vorübergehend unangenehm sind. Es weiß auch ganz gut, daß, wenn sie anfangen regelmäßig und *konsequent* wiederzukehren, es nur durch den *eigenen Willensakt* erreichen kann, daß dieselben alsobald verschwinden, oder gar durch angenehme Folgeereignisse ersetzt werden: die Behandlung erscheint ihm demnach nicht als ein unaufhaltsam einbrechendes, gewaltsames Ereignis, sondern nur als ein unangenehmes, antipathisches,

jedoch auf dem richtigen Weg leicht vermeidliches Etwas. Die Wirkung straftherapeutischer Eingriffe darf daher nicht mit der unsinnigen Schreckmethode zusammengeworfen werden. Es muß doch klar sein, daß der durch sie erzeugte Affekt etwas ganz anderes ist, wie derjenige, der durch das Erschrecken mit dem schwarzen Mann, dem Rauchfangkehrer u. s. w. hervorgerufen wird.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß während bei den unwichtigen und unberechtigten Unterdrückungen die Hemmung berechtigter Triebäußerungen, oder doch wenigstens psychisch begründeter Affektäußerungen mit unrichtigen Mitteln erreicht wird, so wird hier mit berechtigten Mitteln die Hemmung solcher Affektäußerungen bestrebt, die mit der normalen psychischen Kausalität nicht motivierbar und durch die Voluntarisation als unberechtigt erwiesen worden sind. Deshalb wird aber auch die Unterdrückung derselben selbst vor der unentwickelten Intelligenz des Kindes als nützlich und vorteilhaft erscheinen und aus diesem Grunde wieder in letzter Instanz nicht als eine unangenehme affektabschneidende, sondern eher als eine angenehme affektlösende Einwirkung empfunden.

XII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita (Oppenheim).

Von

Dr. OSKAR THORSPECKEN.
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Myatonia congenita ist in den letzten Jahren mehrfach — auch in pädiatrischen Zeitschriften — behandelt worden und hat namentlich von neurologischer Seite, *(Cassirer)*, ferner von *Chéné* u. A. eine ausführliche kritische Bearbeitung gefunden, so daß ich mich mit dem Hinweis auf diese Arbeiten begnügen kann. Das Krankheitsbild kann indessen noch nicht als ein fertiges gelten, und es ist nicht nur die Frage der Pathogenese, die der Aufklärung bedarf, sondern auch manche klinischen Gesichtspunkte stehen noch zur Diskussion. Eine Reihe von Fällen, die als Myatonie beschrieben wurden, zeigen Abweichungen vom Typus, die ihre Zugehörigkeit zur Myatonie in Frage stellen, und es bleibt vorläufig dem Ermessen des Einzelnen überlassen, einen wie strengen Maßstab er anlegen will, um die Zugehörigkeit eines Falles zur Myatonie für erwiesen zu halten[1]). Sicher empfiehlt es sich, bei einem noch nicht genau begrenzten Krankheitsbild einen strengen Maßstab anzulegen und vom Typus abweichende Fälle als gesonderte Kategorie zu führen. Bei dem folgenden, in unserer Klinik beobachteten Fall werde ich gerade mit Rücksicht auf die noch vielfach herrschenden Unsicherheiten in der Symptomatologie einige vom Typischen abweichende Punkte besonders hervorheben und besprechen. Der Fall scheint mir aus mehreren Gründen der Mitteilung wert zu sein, u. a. weil hier zum erstenmal eine eingehendere elektrische Untersuchung ausgeführt wurde.

---

[1]) Daß ein Fall, der manche Ähnlichkeit mit Myatonie hat, als Myotonie (*Thomsen*) publiziert wurde (*Ashby*, Arch. of Pediatrics. 1910) zeigt dies mit genügender Deutlichkeit.

Elsa A., 4½ Jahre, illegitim. Weder in der Familie des Vaters noch in der der Mutter sind ähnliche Erkrankungen vorgekommen. Die Mutter war in der Gravidität nicht krank. Kindsbewegungen in utero wurden von ihr in den beiden letzten Monaten gefühlt. Das Kind war die ersten 7 Monate in Pflege; es sind keine näheren Angaben aus dieser Zeit zu erhalten. Im 1. Jahr viel Durchfälle. Mit 1½ Jahren gemischte Kost. Mit 1 Jahre machte sie die ersten Sprechversuche. Dagegen lernte sie weder stehen noch sitzen und soll nur geringe Bewegungsfähigkeit besessen haben. Eine Angabe der Pflegefrau, daß das Kind früher gestrampelt habe, ist zweifelhaft; auch die Mutter schenkt derselben wenig Glauben. Den Kopf soll es aber bereits früh haben heben können. und die Arme scheinen von jeher aktiv beweglich gewesen zu sein. Mit 21 Monaten sahen die Eltern sich veranlaßt, ärztlichen Rat einzuholen. Das Kind wurde damals (21. I. 09) von Herrn Prof. *Schlesinger* untersucht, der mir seinen Befund gütigst mitteilte: Das Kind war dick, pastös, wog 14,16 kg (gegen jetzt 13,8 kg!). Kann noch nicht stehen. Bei Unterstützung unter den Armen können die Beine unbedeutend vorgeschoben werden. Die Beine sind ganz schlaff, passive Bewegungen im Hüftgelenke sind in übernormalem Maße möglich. Auch bei Nadelstichen wird der rechte Oberschenkel im Liegen kaum, der linke wenig bewegt. Die Patellarreflexe fehlen. Die Sensibilität ist augenscheinlich herabgesetzt. Am 15. VI. 09 war die Adipositas noch stärker (16,22 kg). Es schien ein leichter Fortschritt eingetreten zu sein. Das Anziehen der Beine gelingt besser, insbesondere wird das rechte Bein nach Nadelstichen kräftiger angezogen als das linke. Neigung der Füße zu Pronationsstellung, namentlich links. Empfindlichkeit der Haut im Ober- und Unterschenkel sicher herabgesetzt. Von Stehen ist nicht die Rede.

Seit mindestens 2 Jahren bemerkten die Angehörigen eine Verkrümmung des Rückens, die allmählich stärker geworden sei. Eine Verbildung des linken Fußes war schon früher bemerkt und auch von Herrn Prof. *Schlesinger* konstatiert worden. Das Kind wurde in orthopädische Behandlung gebracht und längere Zeit massiert. Während dieser Zeit sei das Kind wesentlich magerer geworden. Fortschritte in der Beweglichkeit, wenn auch nur geringe, habe das Kind in den letzten Jahren sicher gemacht. Die geistige Entwicklung sei sehr gut fortgeschritten. Von Infektionskrankheiten machte sie Scharlach-Diphtherie (?) und Varicellen durch. Sonst sei sie nicht krank gewesen.

Befund am 10. X. 1911.

Ziemlich großes, schlankes Kind, 105 cm lang, 13,8 kg Gewicht. Ziemlich mager am Rumpf. An den Armen, Beinen und am Gesicht dickeres Fettpolster, trotz geringen Umfanges der Extremitäten. Das Fettgewebe besonders an den Unterschenkeln und Vorderarmen hat eine ziemlich derbe Beschaffenheit; am Rumpf normale Konsistenz. Die Haut ist trocken. Verstreut finden sich eine Anzahl blaßpigmentierter Flecken, wohl Varicellennarben. In der Nackengegend, an den Unterschenkeln und Pubes ist die Behaarung abnorm entwickelt. Die Augenbrauen sind gleichfalls stark entwickelt, die Cilien lang. Die Extremitäten sind zeitweise cyanotisch und kühl, jedoch nicht konstant. Der Knochenbau erscheint normal; keine Zeichen überstandener Rachitis. Im Röntgenbilde sieht

man indessen, daß die Knochen der Extremitäten erheblich atrophisch sind. Femur und Unterschenkelknochen haben nur fast den halben Durchmesser des Knochens eines gleichaltrigen, gleichgroßen normalen Kindes; etwas geringer ist die Differenz der Knochen der Arme. Die Maße beweisen die Gleichmäßigkeit der Atrophie:

Umfang der Wade:	rechts 17,8	links 18,0
Umfang des Oberschenkels:	rechts 22,2	links 22,2

(7 cm oberhalb der Patella).

Länge des rechten Beines: 49,6
Länge des linken Beines: 49,6.

(Von der Spin. il. ant. sup. bis zum Malleol. ext.)

Die grobe Kraft der Arme und Hände ist beiderseits einigermaßen gut. Wenigstens ist die Gebrauchsfähigkeit derselben eine vollkommen ausreichende. Die kleinen Handmuskeln sind auch entsprechend atrophisch, die Funktion derselben aber ziemlich gut. Die Kraft der Beinmuskeln dagegen ist äußerst gering; relativ am besten ist die Beweglichkeit der Füße, die für alle Bewegungen erhalten ist. Das gestreckte Bein kann von der Unterlage nicht erhoben werden; im Wasserbade, also unter erleichterten Bedingungen, vermag das Kind indessen die gestreckten Beine zu heben und zu senken. Bei Beugung im Knie können die Füße bis etwa zur Hälfte des Unterschenkels nach oben gezogen werden. Die Zehenbewegungen sind vorhanden. Am schwersten befallen ist die Rücken- und Beckenmuskulatur, deren Funktionsfähigkeit eine minimale, kaum nachweisbare ist. Etwas besser erhalten ist die Bauchmuskulatur. Die rechtsseitige Bauchmuskulatur fühlt sich etwas schwächer an als die linke. Beim Aufheben unter den Armen gehen die nicht oder kaum fixierten Schulterblätter bis zu den Ohrmuscheln in die Höhe. Das Kind vermag sich daher nicht frei, sondern nur mit Hilfe beider Hände mühsam aufzurichten. In sitzender Stellung kann es aber mühelos lange Zeit bleiben. Stehen ist unmöglich, da die Hüften bei der geringsten Belastung durch den Körper einsinken. Auch die Muskulatur des Nackens ist schwach; beim Aufrichten aus liegender Stellung sinkt der Kopf nach hinten und kann nur ein wenig nach vorne erhoben werden.

Die Wirbelsäule ist im unteren Dorsal- und Lumbalteil nach links und hinten kyphoskoliotisch verkrümmt resp. verdreht, und die linken unteren Rippen sind entsprechend nach hinten vorgewölbt. Die Verkrümmung gleicht sich auch in Bauchlage nicht aus.

Die Füße zeigen beiderseits Plattfußbildung. Außerdem steht der linke Fuß infolge von Kontraktur der betr. Muskeln in starker Pronationsstellung, die Sehne des M. peron. tertius (resp. Extens. dig. long.) springt sichtbar vor. Wenn man vom Kinde Beuge- und Streckbewegungen im Fußgelenk ausführen läßt, kann man die Kontraktur leicht ausgleichen und den Fuß in normale Stellung bringen, in der das Kind ihn dann kurze Zeit aktiv zu halten vermag. Eine Andeutung der gleichen Kontraktur findet sich auch am rechten Fuß. Andere Kontrakturen sind nicht vorhanden, im Gegenteil ist die übrige Muskulatur hypotonisch, was sich besonders an der abnorm starken Beugungsfähigkeit in den Hüftgelenken demonstrieren läßt.

Die Zehen des linken Fußes haben eine abnorme Stellung: die 2. Zehe ist emporgehoben, unter derselben treten 1. und 3. Zehe nahe aneinander. Die Großzehe des rechten Fußes zeigt eine Tendenz zur Dorsalflexion.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist nicht atrophisch, zeigt keine fibrillären Zuckungen. Uvula und Gaumensegel o. B. Facialismuskulatur beiderseits gleich innerviert. Auffällig ist ein häufiges Grimmassieren. Kauen, Schlucken, Augenmuskeln normal. Die Sprache hat starken nasalen Beiklang infolge adenoider Wucherungen. Die Spinkteren funktionieren normal. Das Zwerchfell bewegt sich vor dem Röntgenschirm ausgiebig.

Reflexe: Pupill. + auf Licht und Konvergenz. Gleich weit. Konjunkt. und Rachenrefl. +. Triceps, Radial. nicht auslösbar. Oberer und mittlerer Bauchdeckenreflex beiderseits gleich lebhaft, unterer fehlt. Patell. und Achill. nicht auslösbar. Fußsohlenreflex —, bei stärkerer Reizung aber Fluchtbewegung. Babinsky —. Facialisphänomen —. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln durch Beklopfen läßt sich nirgends nachweisen. Keine erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. Fibrilläre Muskelzuckungen wurden nie beobachtet. Die Sensibilität für Berührung, Schmerz, Wärme, Kälte ist überall intakt. Die übrigen Sinnesorgane sind gleichfalls intakt.

In geistiger Hinsicht ist das Kind gut entwickelt. Intelligenz, Gedächtnis etc. scheinen eher den Durchschnitt des betreffenden Alters zu überragen. Das Kind hat selbst lebhaftes Verlangen, Fortschritte zu machen, gibt sich deshalb Mühe bei Übungen und Prüfungen der motorischen Funktionen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Pathologisches. Die Tonsillen sind stark hypertrophisch und chronisch entzündet, die Nasenatmung ist behindert. Foetor ex ore. Die *Wassermann*sche Reaktion ist negativ.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven ergab anfangs, wegen der Notwendigkeit, starke schmerzhafte Ströme anzuwenden, unsichere Resultate. Es wurde deshalb eine elektrische Untersuchung einer Anzahl von Muskeln und Nerven in Chloroformnarkose in 2 Sitzungen vorgenommen, bei der folgende Werte gefunden wurden.

(Hier folgt die Tabelle von Seite 304.)

Die Patientin wurde mit Übungstherapie und Faradisation behandelt. Nach Verlauf von nunmehr 4 Monaten hat sich die Motilität zweifellos gebessert. Das Kind vermag die Beine besser zu heben und kann sich mit nur geringer Unterstützung in den Hüftgelenken aufrecht halten, wenigstens kurze Zeit. Das war anfangs überhaupt nicht möglich. Eine Tendenz zur Besserung ist also zweifellos vorhanden, wenn auch der Fortschritt keineswegs ein rapider ist. Er besitzt indessen um so größere Bedeutung, als die Motilität anscheinend seit der Feststellung des Leidens bis vor kurzer Zeit stabil geblieben war. Den Beginn einer Besserung glaubten die Angehörigen bereits seit ca. 1 Jahre, nach der Behandlung mit Massage, beobachtet zu haben, jedoch schienen ihnen die Fortschritte in der Klinik schnellere und deutlichere zu sein.

In diagnostischer Hinsicht ist folgendes hervorzuheben: Typisch für die Myatonie ist das Fehlen hereditärer Einflüsse,

die Hypotonie, die Lokalisation und Symmetrie der Paresen, das Verhalten der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit, sowie die Besserungsfähigkeit. Etwas ungewöhnlich sind die Kontrakturen, die aber doch bei einer nicht geringen Zahl von Fällen beobachtet wurden. Als atypisch könnte die starke, fast allgemeine Muskelatrophie, die Knochendystrophie und die allerdings nur anamnestisch vermerkte Sensibilitätsstörung gelten.

Der Letzteren kann kein großes Gewicht beigelegt werden. Bei Kindern unter 2 Jahren ist eine einmalige Sensibilitätsuntersuchung mit großer Reserve aufzunehmen, umsomehr wenn die Motilität gestört ist. Außerdem steht der anamnestischen An-

	Farad.[1] (in mm Rr. A.)	Vergleichswerte norm. Kinder	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerk.
N. peron. d.	85	95	3.5	5.0	13.0	—	Prompt
sin.	70		4.0				
N. tibial. d.	75	88	2.4	10.0	8.0	—	Prompt
sin.	90		4.2	5.0	11.0	—	Prompt
N. ischiad. d.	55						
sin.	55						
N. median. d.	75	104	3.0				
sin.	94		3.0				
N. radial. d.	80		2.8				
sin.	75		2.8				
N. facial. d.	85	90	8.0	> 10.			
sin.	77		8.0	> 10.			
M. vast. fem. sin.	37		14.0				Etwas träge
M. adduct. magn. sin.	55						
M. biceps d.	70						
sin.	75		2.6	4.5	> 20.0		Etwas träge
M. extens. dig. d.	75						
sin.	85						
M. sternocleid. sin.	100		3.0	5.0	> 15.0		Blitzartig
M. trapez. sin.	75		12.0	10.0	> 20.0		Blitzartig
M. serrat. d.	95						
sin.	95						
M. pectoral. d.	90						
sin.	90						
M. mental.	90	95	1.3				Blitzartig

[1]) Die faradischen Werte unseres Apparates liegen durchweg tiefer als die *Stintzing*schen Werte, wie die an einigen normalen Kindern erhobenen Vergleichswerte zeigen. Die Zahlen der *Stintzing*schen Tabelle liegen etwa 20—30 mm höher.

gabe der jetzige Befund einer völlig intakten Sensibilität gegenüber. Immerhin sei bemerkt, daß einzelne Autoren eine herabgesetzte Schmerzempfindung gefunden zu haben glauben (*Rothmann*, *Collier* und *Wilson*, Fall 4).

Wenn die beträchtliche Reduktion der Muskulatur anfänglich zu Zweifeln an der Diagnose Veranlassung gab, so beruhte dies auf der Angabe verschiedener Autoren, namentlich *Cassirers*, daß in klinischer Hinsicht das Fehlen einer sichtbaren Muskelatrophie als besonders charakteristisch für die Myatonia zu gelten habe. Bei Durchsicht der Literatur fand ich indessen, daß in einer nicht geringen Zahl von Fällen der Befund eines mehr oder weniger hochgradigen Muskelschwundes resp. Dünnheit und Kleinheit der Muskulatur vermerkt wird [2 Fälle von *Batten*, 3 Fälle von *Collier* und *Wilson*, 2 Fälle von *Marburg*, die Fälle von *Archangelsky* und *Abrikosoff*, *Councilman* und *Dunen*, *Thompson*, *Carey Coombs*, *Schlivek*[1])]. In einigen Fällen war die paretische Muskulatur mehr als die übrige affiziert. In anderen war die Reduktion des Muskelvolums gleichmäßig ausgebreitet. Es wäre ja auch an und für sich eigentümlich, wenn nicht — ganz abgesehen von der Art und Natur des Grundleidens — die bestehende, mehr oder weniger vollständige Inaktivität einen Muskelschwund mit sich bringen würde, obgleich ein solcher von mehreren Untersuchern nicht bemerkt wurde. Es scheint mir aber wahrscheinlich, daß die Atrophie als eine ziemlich regelmäßige Erscheinung bei der Myatonie betrachtet werden muß, die aber oft von einer reichlichen Fettentwicklung verdeckt wird. Auch in obigem Falle fehlte eine erhebliche Adipositas zu Beginn nicht (das Kind wog mit 22 Monaten mehr als mit 4½ Jahren[2]) und der Befund der Muskelatrophie konnte erst nach Jahren erhoben werden. In einer Reihe von Fällen bewies auch die pathologisch-anatomische Untersuchung, daß die Muskulatur starke Veränderungen und Volumsverminderung erlitten hatte. Mit der Ausnahme von *Bings* Fall fand sich bei den anatomisch untersuchten Fällen stets eine starke Reduktion des Muskelgewebes, Prolifiration des Binde- und Fettgewebes und zwar auch in äußerlich anscheinend gut erhaltenen Muskeln. Ein Befund wie in unserem und den

---

[1]) Dieser Fall wurde von *Schlivek* als kongenitale Muskeldystrophie bezeichnet. Ich möchte ihn indessen nach dem Vorgange *Griffiths* zur Myatonie zählen.

[2]) cf. *Habermann*, Amer. Journ. of the medic. sciene. 1910.

zitierten Fällen kann deshalb nicht als Ausnahme gelten, sondern es handelt sich nur um magere Fälle von Myatonie. Diagnostisch wichtig ist indessen, wie stets betont wurde, daß keine zirkumskripten Muskelatrophien bestehen. Aus diesem Grunde möchte ich z. B. die Zugehörigkeit von *Aussets* Fall zur Myatonie bezweifeln, in dem das rechte Bein dünner als das linke war und der sich außerdem durch das Fehlen von Hypotonie und normale elektrische Erregbarkeit auszeichnet.

Mit einigen Worten möchte ich auf die Knochenatrophie, die wir in unserem Falle konstatierten, zu sprechen kommen. Nur wenige Fälle wurden bisher auf dieses Symptom hin untersucht. *Kundt*, *Schüller* und *Schippers* fanden röntgenologisch normale Knochen, und *Schlivek* konnte nur eine etwas verspätete Ossifikation der Wurzelknochen feststellen. *Collier* und *Wilson* beobachteten in ihrem 2. Falle eine besondere Dünnheit und Biegsamkeit der Knochen. Nur *Reyher* und *Helmholz* fanden in einem zur Sektion gelangten Falle eine auch klinisch festgestellte hochgradige Atrophie der Knochen der unteren Extremitäten[1]). Einige andere Autoren dagegen erwähnen, daß der Knochen normal sei. Abgesehen von den wenigen Fällen, wo dies durch die Autopsie festgestellt wurde, ist diesen Angaben aber deshalb nicht viel Gewicht beizulegen, weil sich eine Knochenatrophie mit Sicherheit nur durch die Röntgenuntersuchung nachweisen läßt und eine solche nur in den erwähnten Fällen vorgenommen wurde. Auch wir hätten die Veränderungen zweifellos übersehen, wenn nicht röntgenologisch untersucht worden wäre. Die Frage, ob Knochenatrophie öfters bei Myatonie vorkommt, muß deshalb noch offen gelassen werden. Ob es sich dabei um trophische Vorgänge handelt, wie sie bei den Muskeldystrophien als ziemlich konstante — und zwar, wie nachgewiesen wurde, selbständige, nicht infolge der Inaktivität entstandene — Begleiterscheinung beobachtet werden, wäre auch erst später zu entscheiden. Der Charakter der Knochenatrophie unseres Falles entspricht dem gewöhnlichen Typus bei der Muskeldystrophie: abnorme Dünnheit der Röhrenknochen bei normaler Länge derselben (siehe Abb.). Wenn auch eine genügende Erklärung der trophischen Störungen der Knochen zur Zeit noch aussteht, so ist es nicht angängig, einfach die fehlende Muskelwirkung als Ursache der Knochendystrophie anzunehmen

---

[1]) Von ähnlichen Angaben *Bernhardts* möchte ich wegen der verschiedenen Beurteilung, die dessen Fall gefunden hat, absehen.

oder sich mit der Annahme einer Entwicklungshemmung zu begnügen. Von der Knochenatrophie, wie sie bei Poliomyelitis in den gelähmten Gliedmaßen vorkommt, unterscheidet sich die hier vorliegende Störung insofern, als bei der poliomyelitischen Atrophie — namentlich bei jugendlichen Individuen — der Knochen in toto, also auch das Längenwachstum affiziert wird.

Der elektrische Befund ist bis auf eine zu erwähnendeAusnahme ein typischer. Sämtliche untersuchten Nerven und Muskeln waren faradisch und galvanisch erregbar, wenn auch teilweise erst bei

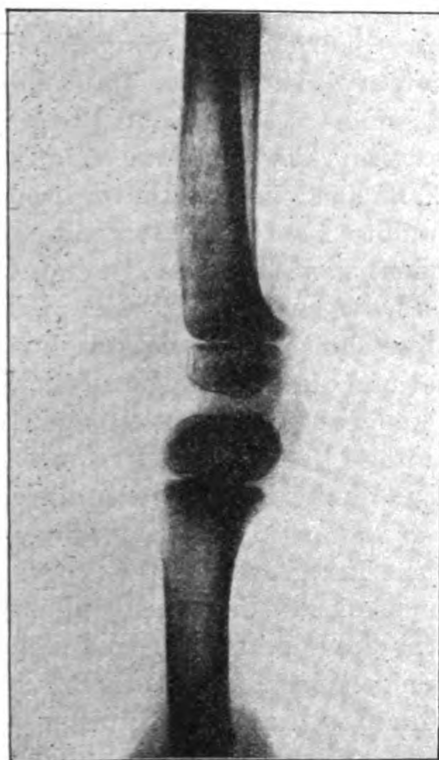


Fig. 1.
Gleichaltriges, etwas kleineres Vergleichskind.



Fig. 2.
Myatonie (Else A.).

ziemlich starken Strömen und in so geringem Grade, daß dies nur in Narkose festgestellt werden konnte, während die Untersuchung ohne Narkose dieselben zum Teil als unerregbar erscheinen ließ. Mit gleicher Methodik würde man vielleicht auch bei anderen Fällen, in denen völlige elektrische Unerregbarkeit gefunden wurde, ähnliches sehen. Daß an 2 der untersuchten Muskeln die galvanische Reizung eine etwas träge Reaktion auslöste, also eine

partielle Entartungsreaktion bestand, darf nicht unerwähnt bleiben, da dieser Befund von dem typischen Verhalten abweicht und fast vereinzelt dasteht. Nur *Rothmann* fand auch in seinem Fall eine ziemlich träge Zuckung, und *Oppenheim* erwähnt bereits in seiner ersten Mitteilung, daß in einem Teil der befallenen Muskulatur des einen Falles die Reaktion etwas träge zu sein schien.

Der anatomische Befund in einigen Fällen, in denen ein Schwund von Ganglienzellen der Vorderhörner nachgewiesen wurde, würde nicht in Widerspruch mit dem Vorkommen von Entartungsreaktion stehen, im Gegenteil man könnte sich eher darüber wundern, daß nicht öfters Entartungsreaktion gefunden wurde, was auch *Gött* hervorhebt. Wenigstens bei jüngeren Säuglingen könnte man öfters Entartungsreaktion erwarten, da der pathologische Prozeß im Rückenmark noch nicht so lange zurückliegt, daß das ganze periphere Neuron bereits völlig degeneriert sein müßte. Wenn man wie in unserem Falle noch in späteren Jahren eine Entartungsreaktion findet, so müßte man einen Fortschritt des pathologischen Prozesses annehmen, was allerdings durchaus als Ausnahme zu betrachten wäre. Da man indessen auch bei Dystrophia musculorum ähnliche Abweichungen des elektrischen Verhaltens von der Norm gefunden hat und die Entartungsreaktion selbst hinsichtlich ihrer Genese noch wenig aufgeklärt ist, erscheint es mir nicht angängig, derartige vereinzelte Befunde in bestimmter Richtung zu deuten oder gar die Diagnose des Falles wegen eines solchen Befundes umzustoßen.

Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ist dagegen ein so konstanter Befund, daß Ausnahmen hiervon die Zugehörigkeit eines Falles von Myatonie viel eher in Frage zu stellen scheinen. Es sind auch in der Tat nur sehr wenige Ausnahmen davon mitgeteilt, und zwar nur von *Ausset*, *Brunard*, *Muggia*. Bemerkenswerterweise zeigen die 2 ersten Fälle noch andere ungewöhnliche Abweichungen vom Typus und sind zum Teil auch von anderen Autoren angezweifelt worden: *Ausset* wurde bereits oben erwähnt; *Brunards* Fall betraf einen Idioten. Beide müssen also ausgesondert werden. Es bliebe nur *Muggias* Fall, der im übrigen typisch zu sein scheint, leider aber zu kurz mitgeteilt ist, um eine eingehende Kritik zu erlauben.

Eigentümlich ist es, daß in unserem Falle nicht nur die Nerven und Muskeln in den schwer befallenen Gebieten hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigten, sondern daß auch die funktionell wenig oder gar nicht (Vorderarme, Gesicht) betei-

ligten Nerven und Muskeln eine teils mäßige, teils hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit zeigten. Insbesondere sind die hohen Werte des Facialis auffällig, während einzelne andere Werte nahe an den normalen oberen Grenzwerten *Stintzings* liegen. Auch *Collier* und *Wilson* haben dieses Verhalten gefunden!). Sollte es sich als konstant erweisen, so könnte es eventuell als weiteres differentialdiagnostisches Moment gegen spinale Atrophien (*Werdnig-Hoffmann*sche Krankheit und Poliomyelitis) zu verwerten sein. Bei rachitischen Hypotonien allerdings fand *Bing* gleichfalls eine herabgesetzte Erregbarkeit nicht nur in den atonischen Muskeln, sondern allgemein verbreitet, z. B. auch in der Gesichtsmuskulatur.

Für die Einführung des Begriffes einer „amyotonischen Reaktion", den *Collier* und *Wilson* (auch *Chéné*) aufstellten, und die durch starkes Sinken der faradischen Erregbarkeit bei relativem Erhaltenbleiben der galvanischen charakterisiert wurde, liegt vorderhand kein Grund vor. Die Autoren erbrachten keine zahlenmäßigen Beweise. Unser Fall, bei dem eine Anzahl von Nervenstämmen und Muskeln genauer untersucht wurde, zeigt nichts von dem beschriebenen Verhalten, die faradische Erregbarkeit ist keineswegs stärker herabgesetzt als die galvanische.

Von anderen Krankheiten könnten bei der Differentialdiagnose fast nur die übrigen früh-infantilen Muskelatrophien und die akute Poliomyelitis in Betracht kommen. Von den ersteren unterscheidet sich der Fall entschieden durch seinen regressiven Verlauf. Dagegen stimmt er gerade in dieser Beziehung mit der akuten Poliomyelitis überein. Schon *Oppenheim* selbst hat die diagnostischen Schwierigkeiten hervorgehoben, und in jüngster Zeit ist von *Marburg* der Versuch gemacht worden, die Myatonie der Poliomyelitis, und zwar als fötale Form derselben, anzugliedern. Gegen Poliomyelitis sprechen in meinem Falle folgende Punkte: 1. die große Ausdehnung und völlige Symmetrie der Muskelaffektion; 2. nicht ein einziger Muskel zeigt völligen Ausfall seiner Funktion; 3. der elektrische Befund ist durchaus charakteristisch für Myatonie; 4. vasomotorische und trophische Störungen der Haut fehlen; die Knochenaffektion entspricht, wie oben erörtert, nicht der für Poliomyelitis typischen Form; 5. noch nach 4 Jahren kann eine Besserung konstatiert werden.

Was den letzten Punkt betrifft, so haben die Erfahrungen aus den Poliomyelitis-Epidemien der letzten Jahre zwar unsere früheren Ansichten über die Prognose modifiziert, indem sie größere Ausgiebigkeit der Besserung von Lähmungen gezeigt haben. Daß diese

aber sich auf eine annähernd so lange Zeit wie in diesem Falle — 4 Jahre — ausdehnen könnte, ist meines Wissens bei der akuten Poliomyelitis niemals beobachtet und ist auch mit der ganzen Natur der poliomyelitischen Lähmungen schwer vereinbar. Ich glaube also, daß wir die akute Poliomyelitis in diesem Falle ausschließen müssen, komme aber unten auf diesen Punkt nochmals zurück.

Obgleich ich selbst keinen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Krankheit liefern kann, scheint mir doch eine kurze Besprechung der vorliegenden Befunde angezeigt, da sie m. E. weder von einem Teil der Untersucher selbst noch von den Autoren, die übersichtliche Darstellungen der Frage gegeben haben, in ganz zutreffender Weise gedeutet worden sind. So sagt z. B. *Cassirer* in der sonst ausgezeichneten Schilderung des Leidens, die er in dem *Lewandowsky*schen Handbuch gegeben hat: das vorliegende „anatomische Material leitet auch jetzt noch unsere Erwägungen bezüglich der Pathologie in die von *Oppenheim* vorgezeichnete Richtung, ohne uns aber aller Schwierigkeiten zu überheben". Meiner Meinung nach besteht aber kein einziger Fall, der unbedingt für eine Entwicklungshemmung spricht, und mehrere sprechen absolut dagegen. Zum Beweis möchte ich die wenigen vollständigen Sektionsfälle besprechen. Am einwandfreiesten sind vielleicht die beiden von *Rothmann* und von *Marburg*. Im ersteren fand sich ein ausgedehnter Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner durch das ganze Rückenmark hindurch. Die noch erhaltenen waren vielfach klein, von klumpiger Form. Das Nervenfasernetz der Vorderhörner war stark gelichtet. Die Grundsubstanz zeigte zahlreiche Lücken offenbar an den Stellen, wo die Ganglienzellen gelegen waren. Die Gefäße waren zahlreicher als normal, an mehreren Stellen waren die Wände verdickt. Die Ganglienzellen der *Clarke*schen Säulen boten auch mehr oder weniger hervortretende Alterationen dar. In der weißen Substanz, besonders in den Seitensträngen wurde eine Aufhellung mit Verbreiterung der Gliasepta konstatiert. Die vorderen Wurzeln waren dünn. In den beiden Hypoglossuskernen war die Zahl der Ganglienzellen ebenfalls vermindert. An Stelle derselben fanden sich Lücken und Gewebe. Zahlreiche der noch erhaltenen Ganglienzellen der Hypoglossuskerne zeigten Chromatolyse, z. T. mit wandständigen Kernen. Auch in den Vaguskernen fanden sich viele Lücken, ebenso wie zahlreiche Gefäße, dagegen waren die Ganglienzellen hier normal. Stellenweise fand sich im mittleren Teil der Med. obl. ein kleinzelliges Infiltrat. In

den untersten Teilen des verlängerten Markes enthielten zahlreiche Lücken noch Reste zugrunde gegangener Ganglienzellen.

Marburg fand u. a. ebenso ausgedehnte Veränderungen der Ganglienzellen, die fast in keinem Gebiete intakt waren. Da er selbst den Prozeß als eine fötale Poliomyelitis auffaßt, brauche ich nicht weiter auf den Befund einzugehen. Jedenfalls kann er nicht als aplastisch gedeutet werden.

Auch *Collier* und *Holmes* wollen nicht die von ihnen erhobenen Befunde als Äußerungen einer Entwicklungshemmung deuten, u. a. sprechen die stark ausgesprochenen interstitiellen Veränderungen in den Muskeln dagegen.

In dem *Baudouin*schen Falle war das intermuskuläre Bindegewebe ebenfalls stark vermehrt, sklerosiert, die Gefäße desselben verdickt und von Granulationszellen umgeben. In den Nerven fand sich nach der Ansicht von *Baudouin* eine verzögerte Myelinisation, eine Entwicklungshemmung. Indessen gibt der Verfasser in der Beschreibung selbst an, daß eine Sklerose mit Vermehrung der Kerne in der *Schwann*schen Scheide bestand. Diese Befunde, ebenso wie diejenigen in den Muskeln zeigen aber deutlich an, daß es sich hier wahrscheinlich nicht um eine Entwicklungshemmung handelt. Die Veränderungen müssen eher als sekundäre Erscheinungen infolge der bestehenden Alteration (Verkleinerung, Abnahme der Zahl) der Ganglienzellen aufgefaßt werden. Auch für diese nimmt *B.* eine Entwicklungshemmung an. Zieht man aber die Befunde der Nerven und besonders der Muskeln in Betracht, so erscheint es mir äußerst wahrscheinlich, daß diese Anschauung nicht zutreffend ist. Denn da die Muskelbefunde unbedingt auf Veränderungen der schon fertiggebildeten Elemente hinweisen und die Muskeln in ihrer Entwicklung von den Ganglienzellen abhängig sind, so scheint es mir viel wahrscheinlicher, daß auch die Ganglienzellen einmal voll entwickelt waren und erst später durch krankhafte Einflüsse zur Schrumpfung bezw. zum Verschwinden gebracht wurden.

In den bisher besprochenen Fällen fanden sich die Veränderungen sowohl in den Muskeln wie in dem Nervensystem. Anders in den zwei folgenden, wo nur die Muskeln betroffen waren. *Spiller* fand ausgeprägte Veränderungen der verschiedensten Muskeln mit Verschmälerung der Fasern, Vermehrung der Bindegewebskerne ebenso wie des interstitiellen Fettgewebes. Dagegen konnte er keine krankhaften Veränderungen des Nervensystems, weder an den Vorderhornzellen, noch an Wurzeln, Pyramidenbahnen und

Ganglienzellen des Lobus paracentralis nachweisen. Wenn auch die Bemerkungen von *Rothmann* dem *Spiller*schen Falle gegenüber, daß der fötale Schwund oder die Agenesie einer kleineren Zahl von Vorderhornzellen leicht übersehen werden kann, an und für sich vollständig richtig ist, so treffen sie gerade hier kaum zu, denn eine Veränderung, die nur eine sehr geringe Zahl der Ganglienzellen betrifft und dabei die Majorität der Ganglienzellen ganz intakt läßt, kann kaum eine ausgedehnte Muskelschwäche verursachen. Hier müßten die Veränderungen im Rückenmarke ganz erhebliche gewesen sein, um mit den ausgedehnten klinischen Erscheinungen und anatomischen Muskelbefunden zu korrespondieren.

Mit diesem Fall stimmt derjenige von *Coucilmann* und *Dunn* ziemlich nahe überein, in dem analoge Muskelveränderungen gefunden wurden, bei Intaktsein des Nervensystems.

Es geht aus dem Obigen hervor, daß kein einziger der erwähnten Fälle als eine Entwicklungshemmung gedeutet werden kann. Dagegen sprechen u. a. entschieden die in den Muskeln sich konstant findenden reaktiven interstitiellen Veränderungen. Die Befunde weisen auf krankhafte Veränderungen der vollentwickelten Elemente, nicht auf eine Entwicklungshemmung hin. Bei dieser Auffassung wird es erklärlich, daß die Myatonie sich bald kongenital konstatieren läßt, bald erst nach einigen Monaten, während das letzterwähnte Verhalten sich nicht mit einer Agenesie vereinbaren läßt. Bei dem Auftreten sogleich nach der Geburt muß offenbar die Erkrankung im Uterinleben angefangen bezw. sich abgespielt haben.

Der einzige Fall, der als eine Entwicklungshemmung gedeutet werden könnte, ist ein von *Archangelsky* und *Abrikosoff* mitgeteilter. Soweit man dies aus den Ausführungen dieser Untersucher entnehmen kann, wollen sie aber die Entwicklungshemmung als Ursache der gefundenen Veränderungen nicht allein gelten lassen. Wie die Verfasser sich aber die Sache denken, geht aus der wenig klar geschriebenen Arbeit nicht hervor. Hält man sich die Fälle von *Rothmann*, *Marburg* u. A. vor Augen, so scheint es mir ebenso wahrscheinlich, daß auch in dem Falle von *A.* und *A.* ein spinaler Prozeß zugrunde liegt, nur daß hier im Gegensatz zu den erwähnten Fällen die interstitielle Reaktion in den Muskeln ausgeblieben ist, was aber nicht undenkbar sein würde.

Weiter erhellt aus dem Obigen, daß es unmöglich ist, eine einheitliche anatomische Grundlage zu postulieren. Die beiden Fälle von *Spiller* und *Councilman-Dunn* können pathologisch-

anatomisch nicht mit den von *Baudouin*, *Rothmann* und *Marburg* in Parallele gestellt werden. Wenn *Rothmann* dem *Spiller*schen Falle gegenüber aussagt, „die Annahme wäre möglich, daß in diesen leichteren Fällen die primäre Schädigung der motorischen Ganglienzellen keine irreparable war, und so die Ganglienzellen in einem späteren Stadium des Prozesses keine Veränderung mehr erkennen lassen," so kann ich ihm hier nicht folgen, denn erfahrungsgemäß ist die Restitutionsfähigkeit der Muskulatur eine viel größere als die der Ganglienzellen, und es ist gar nicht einzusehen, wieso die Muskelveränderungen bestehen bleiben würden, während diejenigen der Ganglienzellen zurückgehen.

Rothmann ist auf Grund seines Falles geneigt, die Myatonie der spinalen Muskelatrophie als kongenitale Form unterzuordnen, die als zweite Form die *Werdnig-Hoffmann*sche früh-infantile spinale Muskelatrophie umfaßt. *Marburg* dagegen will die Myatonie wie erwähnt, als eine fötale Form der Poliomyelitis aufgefaßt wissen.

Was zuerst die *Rothmann*sche Ansicht betrifft, so ist zuletzt von *Marburg* darauf hingewiesen worden, daß schon so große klinische Differenzen zwischen den beiden Krankheiten bestehen, daß es nicht angängig ist, sie als gleichartige Affektionen nebeneinander zu stellen. Besonders beweist der progressive Verlauf der *W.-H.*schen Muskelatrophie, die mit leicht nachweisbaren, am Beckengürtel einsetzenden Atrophien anfängt und mit ausgesprochener Degenerationsreaktion verbunden ist, daß es sich um eine prinzipiell verschiedene Krankheit handelt.

Auf den ersten Blick könnte die Anschauung von *Marburg*, daß es sich um eine fötale Poliomyelitis handle, ziemlich plausibel erscheinen. Denn hierfür könnte erstens der regressive Verlauf der Erkrankung, zweitens die anatomischen Veränderungen angeführt werden. Tatsächlich sind diese wohl kaum von einer abgelaufenen Poliomyelitis zu unterscheiden. Hierbei denkt *Marburg* an die epidemische Poliomyelitis, die *Heine-Medin*sche Krankheit. Es scheint mir nun sehr unwahrscheinlich, daß die beiden Krankheiten ätiologisch identisch sind. Denn erstens wäre zu erwarten, daß die Mutter während der Gravidität auch selbst von der Krankheit befallen war, sonst wäre die Hypothese nicht zu verstehen. Von ähnlichen Vorkommnissen ist aber in den Anamnesen meines Wissens nirgends die Rede. Daß es sich aber bei den Müttern ausschließlich um abortive Formen gehandelt hätte, die von den Ärzten nicht erkannt wären, ist nicht gerade wahrscheinlich. Zweitens ist

die *Heine-Medin*sche Krankheit eine in den ersten Lebensmonaten überaus seltene Erkrankung, es sind wohl aus den letzten großen Epidemien kaum mehr Fälle aus den ersten 3 Monaten bekannt als Fälle von Myatonie publiziert sind. Daß dabei die Krankheit eine andere Form als bei den älteren Kindern angenommen hat, ist nirgends angegeben. Man vergleiche diese Tatsachen mit den Verhältnissen bei der Myatonie, wo in sämtlichen beschriebenen Fällen — die etwa 50 betragen — eine von den charakteristischen Erscheinungen die Symmetrie war, und man wird sogleich die Unwahrscheinlichkeit der *Marburg*schen Annahmen erkennen.

Gerade die Symmetrie der Symptome macht es nun im hohen Grade wahrscheinlich, daß wir es nicht mit einem infektiösen Agens zu tun haben, sondern vielmehr mit einem toxischen. Das ist alles, was wir auf Grund unserer Kenntnisse aus anderen Gebieten der Nervenpathologie aussagen können. Ob dann aber dieses supponierte toxische Agens von einem lebenden Virus im Körper der Mutter oder im Fötus selbst, oder aber ein rein chemischer Stoff, etwa ein krankhaftes Stoffwechselprodukt ist, entzieht sich vollkommen unserem Urteil.

Schließlich kann ich nicht umhin, auf die Art, wie man mit dem Begriffe Aplasie umgeht, hinzuweisen. *Marburg* sagt z. B., „daß wir die echten Entwicklungshemmungen, die immer ganz eigenartige charakteristische Bilder liefern, kennen", und führt als Belege hierfür die *Tay-Sachs*sche Idiotie an. Was diese betrifft, so können die Veränderungen bei derselben in keiner Weise als Folge einer Entwicklungshemmung gedeutet werden, vielmehr finden wir degenerative Veränderungen der vollentwickelten Elemente, wie auch *Schaffer*, dem wir eine genaue anatomische Untersuchung verdanken, betont. Dies entspricht auch der Tatsache, daß das Leiden nicht angeboren ist, wenn es sich auch meist schon im ersten Lebensjahr entwickelt. Übrigens ist auch neulich von *Vogt* eine juvenile Form des Leidens beschrieben worden.

Noch prägnanter tritt die Unsicherheit bei der Gruppierung der „aplastischen" Krankheitsbilder hervor, wenn wir uns die hereditäre Ataxie betrachten. Für einige dieser Fälle wird als pathologisch-anatomische Grundlage eine Aplasie des Kleinhirns angenommen (siehe z. B. die letzte Auflage des *Heubner*schen Lehrbuchs), trotzdem das Leiden weder angeboren, noch in der frühesten Kindheit, sondern erst später, manchmal erst im erwachsenen Alter sich bemerkbar macht. Da die Kranken sich vor-

her normal entwickelt und in durchaus normaler Weise gehen gelernt haben, muß die bei der Sektion sich findende Abnormität des Cerebellum nicht auf eine Entwicklungshemmung, sondern auf eine im späteren Leben sich einstellende Atrophie zurückgeführt werden.

Was ich mit dem Angeführten gesagt haben will, ist, daß Prozesse, die von den Autoren als aplastische Entwicklungshemmungen angesprochen werden, nicht so aufgefaßt werden können und daß wir überhaupt recht wenig über aplastische Vorgänge im Zentralnervensystem wissen, wenn ich von den ausgesprochenen Mißbildungen (Diastematomyelie) absehe. Dies erschwert natürlich im höchsten Grade die Beurteilung der Befunde bei der Myatonia congenita. Soweit aber Analogieschlüsse erlaubt sind, liegt keine Veranlassung vor, das Leiden als eine Entwicklungshemmung aufzufassen.

Mit einigen Worten möchte ich noch eine klinische Frage streifen. Bei der Besprechung unseres oben mitgeteilten Falles in der Klinik äußerte Herr Prof. *Czerny* die Ansicht, daß wohl als das eine Extrem der verschieden schweren Verlaufsformen der Myatonie leichte rudimentäre Formen nicht so selten vorkommen wie bisher angenommen wurde, und daß vielleicht manchen hypotonischen Zuständen junger Säuglinge die gleiche Ursache wie dem ausgesprochenen Krankheitsbilde der Myatonie zugrunde liegt. Ist es uns möglich, eine solche rudimentäre Form der Myatonie gegen andere Zustände allgemeiner Muskelhypotonie abzugrenzen? Als sicher darf gelten, daß erhebliche quantitative Unterschiede in der Schwere der Erscheinungen bei der Myatonie vorkommen können, wie die publizierten Fälle, die alle wesentlichen von *Oppenheim* aufgestellten Hauptsymptome aufweisen, zeigen. In einigen derselben bestehen neben der Hypotonie nur leichte Paresen, in anderen erscheinen die Patienten bei der ersten Betrachtung vollständig gelähmt. Es ist bekannt, daß auch bei mehreren anderen Erkrankungen des Kindesalters hypotonische Zustände der Muskulatur resp. abnorme Schlottrigkeit der Gelenke vorkommen, so bei der mongoloiden Idiotie, dem Myxödem, und am häufigsten bei der Rachitis. Diese Erkrankungen sind unschwer auszuschließen. Es gibt aber augenscheinlich noch Hypotonien, die nicht in diese Kategorien gehören und angeboren sind oder im jüngsten Alter auftreten. Diese Fälle verdienen gerade von dem Gesichtspunkte aus, ob es sich um Formes frustes von Myatonie handelt, größere Beachtung. Der Beweis für die Diagnose ist allerdings um so

schwieriger zu erbringen, als die Myatonie — und wohl besonders in so leichten Fällen — einer Heilung oder Besserung fähig ist, so daß diese Kinder später ein normales Muskelsystem darbieten können. Die Besserungsfähigkeit scheint zwar nach den jetzigen Kenntnissen nur in geringerem Umfange zu bestehen, als anfangs angenommen wurde. So ist auch kürzlich ein Fall von *Charles* mitgeteilt worden, in dem das sehr leichte Krankheitsbild vollkommen stationär blieb. Der 6 jährige Patient hatte von Geburt an eine auch jetzt noch in gleichem Grade bestehende ausgesprochene Hypotonie, bei einer nur geringen Schwäche der Armmuskeln und einem watschelnden breitbeinigen Gang. Das Verhalten der Reflexe war normal, die faradische Erregbarkeit schien nur in einigen Muskeln leicht herabgesetzt zu sein (Werte sind nicht angegeben). Wenn der Fall somit auch arm an charakteristischen Symptomen ist, kann man dem Autor das Recht nicht bestreiten, ihn der Myatonie zuzurechnen, und bei allgemeinerem Bekanntsein der Erkrankung dürften ähnliche Fälle auch häufiger beobachtet werden.

Literatur.

Dieselbe ist größtenteils in *Cassirers* Bearbeitung der Myatonie in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie, Springer, 1911, zusammengestellt. Siehe ferner: *Chéné*, L'atonie musculaire congénitale. Thése de Paris. 1910. u. a. — *Archangelsky* und *Abrikosoff*, Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. — *Schippers*, Tijdschr. v. Geneesk. 1911. — *Councilman* und *Dunn*, Amer. Journ. of diseases of Children. 1911. Bd. 2. — *Gött* und *Schmidt*, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 3. — *Charles*, British Journ. of Childrens Diseases. 1912. Bd. 9.

XIII.

Aus der Kaiserl. Universitäts-Kinderklinik zu Juriew (Dorpat).
[Direktor: Prof. Dr. *W. P. Shukowsky.*]

Über Mongolismus bei Kindern.

Von

Prof. Dr. W. SHUKOWSKY und Frl. Rosa AISENBERG.
Direktor der Klinik

(Mit 2 Abbildungen im Text).

Der Mongolismus ist als eine Varietät der Idiotie zuerst von englischen Ärzten in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts erkannt worden („Mongolism-Mongolian or Calmuc Imbecility"). Über Mongolismus erschienen Arbeiten von *Langolon*, *Doon* im Jahre 1886, ferner gegen Ende der neunziger Jahre von *Smith*, *Garrod*, *Sutherland*, *Suthlworth* und *Thomson*.

Bald darauf erschienen auch in der deutschen und französischen Literatur Mitteilungen über einschlägige Fälle (*Neumann*, *Kassowitz*, *Bourneville* u. v. A.).

Heute verfügen wir bereits über eine größere Literatur; dem Mongolismus sind mehrere Dissertationen gewidmet, und in einigen Lehrbüchern der Pädiatrie findet sich ein besonderes Kapitel über diese Krankheitsform.

Das in der russischen Literatur niedergelegte Material über Mongolismus ist ein sehr dürftiges. Erst in allerletzter Zeit sind einige Beobachtungen von *P. J. Kowalewsky* und *P. S. Medowikoff* mitgeteilt worden. Die vor einigen Monaten („Russky Wratsch", 1910) veröffentlichte Arbeit von *Medowikoff* — „Ein Fall von kindlichem Mongolismus" enthält ein ausführliches Verzeichnis der Literatur; die Herzählung der früher erschienenen Arbeiten wäre somit überflüssig.

In der *Medowikoff*schen Arbeit fehlen jedoch Angaben über zahlreiche in den Jahren 1909 und 1910 beschriebene Fälle. So berichtet z. B. *A. Jeffreys Wood* über mehr als 20 Fälle, und *J. Pearce*, *B. Rankine* und *A. W. Ormond* geben ausführliche Daten über 28 Fälle; außerdem spricht Prof. *Kassowitz* in seinen eben erschienenen „Vorlesungen" von 75 eigenen Beobachtungen.

Wir sehen also, daß die Anzahl der auf mongoloide Idiotie bezüglichen Beobachtungen in den verschiedenen Ländern bereits eine recht sehr beträchtliche ist, während in der russischen Literatur bisher nur sehr wenig Material gesammelt ist. Es wäre somit durchaus wünschenswert, jeden Fall von Mongolismus bei uns in Rußland für die Wissenschaft nutzbar zu machen.

Nach den Beobachtungen von Prof. *P. J. Kowalewsky* kann man bei uns in einem Idiotenheim (Station Udelnaja, bei Petersburg) bis 18 pCt. Mongoloiden finden, und in den Gegenden mit überwiegend tatarischer Bevölkerung, wie z. B. in Kasan, erreicht die Zahl dieser Mongoloiden 25 pCt.

In einer englischen Anstalt für Idioten (Royal Albert Asylum) fand *Neumann* 4—5 pCt. Kinder von diesem Typus.

Stuhlworth ist der Meinung, daß unter den Schwachsinnigen 10—15 pCt. an Mongolismus leiden, während unter den Idioten Mongoloide 5 pCt. abgeben.

Bourneville erklärt, diese Krankheit werde sehr oft in England und den Vereinigten Staaten angetroffen.

Nach *Comby* zeigen in Paris 5 pCt. der Idioten den mongolischen Typus.

In Deutschland soll unter den Idioten 1 pCt. vorkommen.

Dr. *A. Jeffreys Wood* berichtete neulich, daß Mongolismus sehr häufig in Melbourne (Australien) angetroffen werde, — jeder praktische Arzt bekomme alljährlich mehrere Fälle zu Gesicht; auch in den Polikliniken und Asylen für Kinder werde der Mongolismus dort häufig beobachtet.



Fig. 1.

An diese kurzen literarischen Angaben können wir die Beschreibung eines recht charakteristischen Falles von Mongolismus anknüpfen, den wir in der Kinderklinik der Dorpater (Juriewer) Universität zu beobachten Gelegenheit hatten.

In einer der Vorlesungen wurde ein 2 jähriges Kind demonstriert, das weder gehen noch stehen noch ohne Beistand sitzen, kein Wort sprechen konnte und überhaupt in seiner geistigen Entwicklung anderen Kindern gegenüber mancherlei Abweichungen zeigte.

Der Gesamteindruck beim Anblick dieses Kindes ist ein derartiger, daß es sich, nach Entwicklung, Aussehen und Gesichtsausdruck zu urteilen, um ein 6 — 7 monatiges Kind handelt.

Die *Anamnese* ergab folgendes: Die Eltern des Kindes, Esten, sind vollkommen gesund; keine Hinweise auf Tuberkulose, Alkoholismus und Syphilis. Mutter und Vater sind fast gleichaltrig (im Geburtsjahre des Mädchens waren sie 40 Jahre alt). Die Familie zählt vier Kinder, unsere Patientin ist das letzte; die ersten beiden starben, das eine am zweiten Tage nach der Geburt, das andere im Alter von 1 Jahr 9 Monaten; woran sie gestorben sind, ist nicht genau bekannt; das dritte Kind, ein 6 jähriges Mädchen, ist körperlich und geistig normal entwickelt. Die Familie lebt in äußerst ärmlichen Verhältnissen. Unsere Patientin ist von der Mutter gestillt und im zweiten Jahre entwöhnt worden. So ausgesprochenen mongolischen Typus haben die Eltern bei den anderen Kindern nicht bemerkt.

Über die gesamte körperliche Entwicklung der Patientin gibt der Vergleich unserer nachfolgenden Messungen mit den normalen Dimensionen Aufschlüsse.

I. Unsere Patientin:		*II. Normales 2 jähriges Kind:*
Körperlänge	71 cm	80 cm
Gewicht	8650 g	11 000 g
Kopfumfang	42 cm	47,5 cm
Brustumfang	43 cm	48 cm
Brustumfang — ½ Körperlänge	+ 7,5 cm	+ 8 cm

Aus der Zusammenstellung dieser Zahlen ist deutlich ersichtlich, wie sehr das Kind in seiner körperlichen Entwicklung zurückgeblieben ist.

Der *Kopf* zeigt brachycephalischen Typus; die große Fontanelle ist noch nicht geschlossen, ihre Länge beträgt 4 cm, Breite 1½ cm. Hinterkopf abgeflacht; keine kraniomalacischen Herde. Das Kind macht häufig schwenkende Bewegungen mit dem Kopfe. Äußerst charakteristisch ist das Gesicht: die Backenknochen sind breit und verleihen dem Gesicht eine flache und breite Form.

Der *Mund* ist beständig offen, die Zunge herausgestreckt. *Zunge* von normaler Größe, vielfach höckerig („langue mongolienne“). *Mandeln* vergrößert. *Unterlippe* verdickt, herabhängend. *Ohren* mehr oder weniger dreieckig („oreilles mongoliennes“), Ohrläppchen nicht vollkommen ausgebildet. *Nase* klein, Nasenrücken wie eingedrückt. *Kopfhaar* sehr dünn und trocken, stellenweise, namentlich am Nacken, flaumartig. *Zähne* nur 12, statt 20, gelb; Email trübe, linker unterer Schneidezahn klein, nicht voll entwickelt; das Zahnen vollzog sich unmerklich, also schmerzlos. Den *Hals* fanden wir bei Beginn unserer Beobachtung hinten verdickt, wie geschwollen oder ödematös, doch bildeten sich bei Fingerdruck nicht die charakteristischen Dellen; ebenso geschwulstartig verdickt war das Unterhautgewebe etwas unterhalb des Halses und unter den Schulterblättern; diese derben ödematösen Stellen waren, wie gesagt, in den ersten Tagen unserer Beobachtung deutlich ausgeprägt. *Panniculus adiposus* gut entwickelt, namentlich an Wangen, Rücken, Hals und Brust. Am sehr kurzen Halse ist vorn die Haut leicht abhebbar, und hier sind unter der Haut nur

die Kehlkopfknorpel palpierbar, die Schilddrüse erscheint also atrophiert. Während der Oberkörper wohlentwickelt erscheint, sind Unterkörper und untere Extremitäten viel schwächer entwickelt, die Beine sind dünn und zeigen nicht die dem kindlichen Alter eigentümlichen Rundungen und Falten; die *Muskulatur* der Extremitäten ist schwächlich, die Gelenke schlaff und äußerst beweglich. Die Beweglichkeit beider Beine in den Hüftgelenken ist so groß, daß die Extremitäten leicht mit den Schultern in Berührung gebracht werden können. (S. Abb. II). Das Skelett zeigt keine Symptome von Rachitismus. Die Haut ist überall blaß, die Extremitäten kalt, ihre Enden werden beim Schreien, Weinen oder bei Unruhe des Kindes blaßcyanotisch. Schleimhäute bleich; an der Oberlippe und den Mundwinkeln Schrunden. Die *Verdauungsorgane* zeigen nichts Absonderliches, Appetit gut, Verdauung normal, Leib etwas aufgetrieben; keine Nabelhernie. *Atmungs-* und *Zirkulationsorgane* zeigen keine Abweichungen vom Normalen, ebenso wie die *Harnorgane;* die Harnanalyse ergibt nichts Pathologisches.

Die *Blut*untersuchung ergab folgendes:

1. Hb-Gehalt bei wiederholter Untersuchung herabgesetzt; die Hb-Bestimmung wurde nach verschiedenen Methoden (nach *Gowers*, mittels Skala von *Tallquist* und *Tallquist-Ehrlich*) ausgeführt; der Hb-Gehalt schwankte je nach der Zeit der Untersuchung zwischen 50 und 70 pCt.

2. Die sowohl von mir als auch von den anderen Assistenten der Dorpater Kinderklinik ausgeführte Blutkörperchenzählung nach *Thoma-Zeiß* ergab normalen Blutkörperchengehalt (zwischen 5 und 6 Millionen) und normales Verhältnis zwischen Leukozyten und Erythrozyten (1 : 715).

Bei der Untersuchung und Färbung des Blutes konnten wir eine ungewöhnlich große Zahl *Bizzozero*scher Blutplatten wahrnehmen, die auch ohne Zählung unter dem Mikroskope sofort auffällt.

An den *Geschlechtsorganen* lassen sich folgende Abnormitäten wahrnehmen: Labia majora schwach entwickelt; Labia minora ungleich — die rechte ist größer und länger als die linke; die Übergangsstelle der kleinen in die große Schamlefze ist linkerseits viel höher gelegen als rechterseits.

Nervensystem: Patellarreflexe beiderseits negativ.

Psychisch ist das Mädchen äußerst rückständig. Obgleich 2½ Jahre alt, ist es apathisch, gleichgültig der Umgebung gegenüber, erkennt kaum die Mutter und verhält sich dieser gegenüber recht indifferent. Die Sprache ist gar nicht ausgebildet, — das Kind spricht kein Wort und läßt nur ein sinnloses Lallen hören. Reinlichkeit ist ihm nicht beizubringen, da es den Sinn der Anweisungen überhaupt nicht versteht. Nur selten tritt an die Stelle der Apathie, Unruhe, das Kind schreit z. B. und sträubt sich gegen die Untersuchung, verfällt aber bald wieder in den früheren apathischen Zustand.

Die Abb. 2 zeigt das Kind im Zustande heftiger Erregung, in vertikaler Stellung (gestützt, denn allein kann es nicht stehen), die Haltung der Beine ist nicht normal. Wenn das Schreien und die Erregung aufhören, ist der ganze Körper in Schweiß gebadet.

Wir konnten das Mädchen mehr als drei Monate beobachten.

Die Behandlung bestand in der Verabfolgung von Thyreoidin zuerst à 0,05, dann 0,1; im ganzen wurden 5,5 g verabfolgt. Dabei ließ sich im

ersten Monat ein Sinken des Gewichtes konstatieren: das Gewicht sank von 8650 g auf 7850 g, dann auf 7650, also um 1000 g oder 2 Pfund; gegen Ende des zweiten Monates war aber das Gewicht wieder auf 8050, also um ein ganzes Pfund gestiegen. Heute ist das Gewicht des Kindes 8450 g, hat somit die Anfangsziffer noch nicht erreicht und zeigt also nicht die dem Kindesalter eigentümliche ständige Gewichtszunahme. Dieses Defizit müssen wir, in Anbetracht der reichlichen Nahrung und des Fehlens jeglicher interkurrierender Erkrankungen, der bedeutenden, durch das Schilddrüsenpräparat bedingten Abnahme des Myxödems zuschreiben; wenn sich also in dieser Hinsicht eine Besserung nachweisen ließ, so konnten wir dagegen eine Wirkung des Thyreoidins auf die psychischen Symptome nicht konstatieren.



Fig. 2.

Dieser Befund muß durch folgende Angaben ergänzt werden:

1. *Röntgenuntersuchung auf Ossifikation.* In den gewonnenen Röntgenogrammen fanden sich weder an den Hand- noch an den Fußknochen Störungen in der Knochenbildung oder Atrophie der Phalangen.

2. Was die Augäpfel betrifft, so veranlaßten uns die interessanten, in der Literatur über Mongolismus vorhandenen diesbezüglichen Angaben, auf die Untersuchung der *Augen* und des *Sehvermögens* besonderes Gewicht zu legen. Die Augen zeigen starke Schrägstellung; zu beiden Seiten des flachen Nasenrückens zieht sich die charakteristische Hautfalte hin (deutlicher Epicanthus); die Lidspalte ist schmäler als normal, bei direkt nach vorn gerichtetem Blick ist das obere Drittel der Pupille verdeckt. Der äußere Winkel der Lidspalte steht höher als der innere, was dem Gesicht den für die mongolische Rasse charakteristischen Ausdruck verleiht; der Höhenunterschied der Lidwinkel beträgt 3—4 mm. Der Lidrand ist leicht entzündet, viele Wimpern sind ausgefallen (Blepharitis squamosa). Bei längerer Beobachtung bemerkt man, daß die Augäpfel zitternde Bewegungen in horizontaler Ebene ausführen (Nystagmus horizontalis). Die Augäpfel befinden sich in Konvergenzstellung (Strabismus convergens), wobei bald das rechte, bald das linke Auge schielt (Strabismus alternans). Konjunktiva leicht hyperämisch, Tränensekretion abnorm reichlich. Cornea überall durchsichtig, Vorderkammer nicht vertieft, Iris von heller Farbe

und normaler Struktur; Linse am rechten Orte und vollkommen durchsichtig. Wegen der Unruhe des Kindes war die Untersuchung des Augenhintergrundes schwierig. Bei Skiaskopie sind beide Augen myotisch (über 4 Dioptrien). Außerdem ist myopischer Astigmatismus im vertikalen Meridian nachweisbar. Pupillen von normaler Weite, reagieren gegen Licht und Konvergenz; das Kind fixiert glänzende Gegenstände und richtet den Blick auf die Lichtquelle. Der Augenhintergrund zeigt myopische Struktur, Pigmentarmut, Staphyloma post. an beiden Augen. Die Papille ist sehr klein, von unregelmäßiger Form und erscheint bleicher als normal; Chorioidealgefäße deutlich sichtbar, Netzhautvenen erweitert und stark gewunden. Genauerer Befund läßt sich nicht erheben.

Wenn wir nun die Einzelheiten unseres Falles überblicken, so ersehen wir, daß hier außer den typisch ausgeprägten Erscheinungen von Mongolismus Symptome bestanden, die auf das Vorhandensein an einigen Körperteilen eines schleimigen Ödems, also eines kindlichen Myxödems, hinwiesen. Solche Fälle sind, wenn auch selten, in der Literatur beschrieben worden. So erklärt sich auch die Wirkung des Thyreoidins auf die Patientin: die myxödematösen Erscheinungen schwanden fast vollständig, Hals und sonstige ödematöse Stellen schwollen ab, das Körpergewicht sank; dabei machte aber die Besserung auch halt. Die Erscheinungen von Mongolismus wurden, wie das bereits mehrfach hervorgehoben wurde, durch das Schilddrüsenpräparat in keiner Weise beeinflußt.

Einige Worte über das Wesen des Mongolismus.

Das mangelhafte Wachstum, die Hemmung der körperlichen und geistigen Entwicklung veranlassen manche Untersucher, diese Form von Idiotismus als kongenitale Mißbildung des Organismus und speziell des Gehirns zu betrachten, und zwar eher im Sinne einer Entwicklungshemmung als irgend einer erkennbaren fötalen Erkrankung. Die Ursachen derartiger Mißbildungen sind rein hypothetischer Natur oder, besser gesagt, völlig unbekannt.

Was ist Mongolismus? Zur Charakteristik der bestehenden Anschauungen mögen folgende Autoren zitiert werden.

Thomson bemerkt, daß die Mongoloiden besondere Ähnlichkeit mit Kindern der mongolischen Rasse zeigen, und sieht das Hauptcharakteristikum dieser Kinder in ihrem Gesicht, durch das sie sich von den anderen Familiengliedern unterscheiden.

Medowikoff sagt: „Unter Mongolismus versteht man Fälle angeborener Idiotie, in denen die für den mongolischen Typus charakteristischen schrägen Lidspalten als Begleiterscheinung beobachtet werden."

Hermann erkennt auch den Mongolismus an den „schräg stehenden Lidspalten".

Siegert versteht unter Mongolismus Idiotie mit folgenden besonderen äußeren Merkmalen: „vor allem schräg stehende Augen, Epicanthus und meist kleine, kurze, sattelförmige Nase und Anomalien der Ohrmuschel."

Kassowitz gibt in seinen eben erschienenen Vorlesungen eine ausführliche Charakteristik und Definition des Mongolismus; das Gesicht hält er für das bezeichnendste Merkmal derMongoloiden; in dem Werke sind sogar photographische Abbildungen der Köpfe von zwei Schwestern vorgestellt, um zu zeigen, daß man einen Mongoloiden beim ersten Blick am Gesichte erkennen kann. Er sagt buchstäblich wie folgt: „das Aussehen der Mongoloiden, namentlich ihre Gesichtsbildung, ist so charakteristisch, daß sie von jedem, der sich einmal mit ihr vertraut gemacht hat, auf den ersten Anblick erkannt werden muß, und sie sehen einander so ähnlich, als ob sie Geschwister wären, während sie mit ihren eigenen Geschwistern keine Ähnlichkeit zeigen."

Bei demselben Autor findet sich eine Übersicht der wichtigsten und konstantesten, für die eigenartige Gesichtsbildung der Mongoloiden charakteristischen Symptome.

Diese Symptome so sind charakteristisch, daß der erfahrene Beobachter den Mongoloiden aus der Schar der gesunden Familienglieder sofort herausfindet. —

Das Gehirn der Mongoloiden ist mehrfach untersucht worden (*Comby*, *Vogt*, *Lange*, *Hellmann* u. A.). Im allgemeinen sind entzündliche Erscheinungen nicht nachgewiesen, wohl aber eine Entwicklungshemmung der gleichen Art, wie in den anderen Organen: die Fasern der Hirnrinde sind viel weniger zahlreich und viel schlechter entwickelt als in der Norm; die Hirnwindungen sind verflacht, breit, nicht deutlich ausgeprägt; die Gliazellen zeigen leichte Proliferation, die Pyramidenzellen erscheinen weniger zahlreich und atrophiert. Neuere Untersuchungen hat der englische Arzt *Kill* veröffentlicht („Die Pathologie des Mongolismus"), der klinisch 8 Fälle, anatomisch 2 Fälle untersucht hat. Die wesentlichste anatomische Veränderung fand er im Gehirn: Aplasie der Gyri und Verdünnung der Hirnrinde. —

Was das *Knochensystem* betrifft, so herrschen über die Ossifikation divergente Ansichten. Die einen fanden die Ossifikation gehemmt, während andere Untersucher, zu denen auch wir gehören, sie normal fanden. —

In der Literatur ist Koinzidenz von Mongolismus und *Herzfehlern*, wenn auch durchaus nicht oft, beschrieben worden. Einen interessanten Fall beobachtete unlängst *Armand de Lille:* hier war Mongolismus mit Syphilis congenita und Fehlen eines Septum ventriculorum kombinert. —

Einen interessanten Punkt in der Lehre vom Mongolismus bildet *der Zustand der Schilddrüse* und die therapeutische Wirksamkeit des Thyreoidins. Die einen sahen Erfolge bei Anwendung dieses Mittels, die anderen stellen ihn völlig in Abrede. Wenn auch Mongolismus streng zu unterscheiden ist von Myxödem, bei dem die Ausfallserscheinungen der Schilddrüse stark in den Vordergrund treten, so daß hier eine solche Therapie durchaus verständlich ist, muß jedoch anerkannt werden, daß auch beim Mongolismus vielfach über befriedigende Erfolge bei Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten berichtet worden ist. Noch ganz unlängst sind von *Beck* auf dem Pädiaterkongresse in Frankfurt a. M. bei der Demonstration mehrerer Fälle von Mongolismus zwei Beboachtungen angeführt worden, wo eine längere Behandlung mit Thyreoidin wesentliche Besserung herbeiführte; wie das Präparat hier wirkt, ist freilich unbekannt. Demgegenüber konnte *Rothschild* über zwei eigene Fälle berichten, wo eine zweijährige Behandlung ganz erfolglos blieb. Negative Resultate konstatierten auch *Rosenhaupt* u. A.

Bei der Autopsie wurde die Schilddrüse bei Mongoloiden völlig unverändert gefunden. Dieser Widerspruch in den Angaben ließe sich immerhin in der Weise erklären, daß wir dem Thyreoidin eine die Oxydationsprozesse im Organismus fördernde Wirkung zuerkennen, während ein spezifischer Einfluß desselben speziell in denjenigen Fällen plausibel erscheint, wo es sich, wie bereits erwähnt, um Mischformen von mongoloider Idiotie und kindlichem Myxödem handelt.

Im Anschluß an die obigen Ausführungen soll noch folgendes erwähnt werden: Die Diagnose des Mongolismus kann sehr früh gestellt werden, und zwar gleich nach der Geburt — auf Grund der charakteristischen Gesichtszüge, während sich Myxödem beim Kindes päter entwickelt und folglich auch später diagnostizieren läßt. Nach *Siegert* enthält das Blut des Neugeborenen aus dem mütterlichen Blute stammendes Schilddrüsensekret, und die Erscheinungen von Myxödem kommen deshalb, falls die Schilddrüse beim Kinde fehlt, nur ganz allmählich zum Vorschein. —

Die Lebensdauer der Mongoloiden ist sehr kurz, Tuberkulose unter ihnen sehr häufig.

Einige von ihnen sind befähigt für Nachahmung und Musik, im allgemeinen überwiegen jedoch Apathie, Indifferentismus und bedeutende intellektuelle Defekte. Nach den Äußerungen der englischen Ärzte erscheinen manche Mongoloiden ziemlich verständig und befähigt, aber „nur dazu, Schlechtes zu tun"; einige lernen mit großer Mühe schreiben und ein Handwrek treiben.

Die Untersuchungen eines Arztes in Australien zeugen von der großen Variabilität der geistigen und körperlichen Defekte: so ist z. B. die Mehrzahl dieser Kinder weder für Musik noch für das Lesen befähigt, doch finden sich auch solche, die sowohl das Lesen als das Klavierspielen erlernen. Häufig sind die Angaben über frühen Tod an Bronchopneumonie, Empyem und Tuberkulose. Sehr oft ist der Mongoloide der letzte in der Reihe der Familienglieder.

In neuester Zeit ist dem Zustand der Augen bei Mongolismus Beachtung geschenkt worden: neben der eigentümlichen asiatischen Stellung der Augäpfel sind auch andere Defekte gefunden worden: Strabismus, Nystagmus, Astigmatismus, ungenügendes Sehvermögen, Ektropium und sehr häufig Entzündung der Lidränder. Vor kurzem wurde unter 28 Fällen 19 mal Linsentrübung konstatiert, darunter handelte es sich in 18 Fällen um „spezielle Katarakte", wie sie bei mehr als 9 Jahre alten Kindern nicht angetroffen werden; dieselben werden in späten und sehr ausgesprochenen Fällen als „la cataracte lamelleuse", in leichteren als „la cataracte congénitale punctiforme" beschrieben.

Dieses sind die klinischen und anatomischen, für den in Frage stehenden pathologischen Zustand charakteristischen Eigentümlichkeiten.

Wir ersehen also, daß bei dieser anscheinend typischen klinischen Form von Idiotie in Bezug auf die Pathogenese noch vieles im unklaren bleibt; die Mannigfaltigkeit der Symptome spricht natürlich für eine große Mannigfaltigkeit der Entstehungsarten dieser Erkrankung.

Anläßlich des von uns beschriebenen Falles bemerkte Dr. *Bresowsky* während der Demonstration des kranken Mädchens in der Medizinischen Gesellschaft (der Universität Dorpat), er habe die Patientin im Alter von 10 Monaten in der Nervenklinik wegen *irgend einer* Nervenkrankheit ambulatorisch behandelt, das Kind habe an Konvulsionen gelitten („möglicherweise Meningitis oder Encephalitis oder sonst was derartiges"); er bemerkte ferner, unsere

Patientin habe sich nach Angabe der Mutter bis zu 10 Monaten vollkommener Gesundheit erfreut, weshalb er der Meinung sei, daß in unserem Falle die Idiotie als sekundäre Erscheinung, und zwar als Folgeerscheinung einer Meningitis aufzufassen wäre . . .

Diese Einwürfe veranlassen uns, den obigen Auseinandersetzungen noch einige berichtigende Bemerkungen beizufügen.

Als wir in der estonischen Arbeiterfamilie auf unsere Patientin stießen, konnten wir uns überzeugen, daß ihr Gesicht den Gesichtern aller anderen Familienglieder *völlig unähnlich* war, daß also sie allein den mongolischen Typus repräsentierte. Andererseits würden wir auch, wenn wir unsere Patientin unter anderen Idioten mit normalen, der weißen Rasse eigentümlichen Gesichtern erblickt hätten, ohne Bedenken sofort auf den Gedanken gekommen sein, daß unsere Patientin an der mongoloiden Form von Idiotie, d. h. Mongolismus, leidet. Wir können somit ganz unabhängig von der Vorgeschichte des Kindes mit großer Zuverlässigkeit an der Diagnose Mongolismus festhalten. Nehmen wir nun an, das Mädchen habe im Alter von 10 Monaten in der Tat an Konvulsionen gelitten. Was läßt sich daraus folgern? Können denn Konvulsionen bei Mongolismus nicht vorkommen? In dieser Frage kann ich mich auf die Ansichten mehrerer Autoren berufen. *Thomson* sagt, Konvulsionen seien bei Mongolismus etwas ganz Gewöhnliches, wenn auch nicht so häufig wie bei den anderen Formen von Idiotie. *Medowikoff* berichtet von einem 2½ jährigen Patienten, bei dem „der erste Zahn gegen Ende des zweiten Lebensjahres zum Vorschein kam“, er habe vor diesem Ereignis heftige Eklampsieanfälle gehabt. Abgesehen davon, daß auch andere Autoren bei Mongoloiden Eklampsiefälle beobachtet haben, wird doch gewiß niemand sich entschließen, auf Grund von Konvulsionen, selbst hartnäckigen, eine Meningitis oder ein anderes Hirnleiden zu diagnostizieren. Selbst bei der Annahme (die mir keineswegs plausibel erscheint), die Patientin habe eine derartige hypothetische Meningitis glücklich überstanden, wird doch die Existenz der typischen Züge von kongenitalem Mongolismus dadurch in keiner Weise beseitigt, sondern bloß ihre Folgen für die ohnehin in unserem Falle stark herabgesetzte psychische Tätigkeit verstärkt. Sich auf die Angabe einer ganz ungebildeten Arbeiterfrau, das Kind sei bis zum Alter von 10 Monaten völlig gesund gewesen, berufen heißt doch nicht wissenschaftlich argumentieren, denn das psychische Leben des Kindes ist in diesem Alter noch recht schwach entwickelt, und ein Urteil über verschiedene angeborene Defekte, deren richtige

Schätzung auch dem Arzte nicht immer leicht fällt, ist gewiß für eine solche Mutter eine Leistung, die ihre Kräfte übersteigt. Es ist ganz natürlich, daß die Mutter lange Zeit nichts merkte von der geistigen Rückständigkeit des Kindes, wie auch von denjenigen Anomalien, die weder angeboren noch die Folge einer stattgehabten Meningitis sein konnten.

Alles dieses weist ganz eindeutig darauf hin, daß wir es mit einem Fall von mongoloider Idiotie zu tun haben, und daß, selbst wenn das Kind Anfälle von Meningismus und Konvulsionen gehabt hat, diese nur in tieferem Verfall des psychischen Lebens unseres Mongoloiden zum Ausdruck kommen konnten.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Thomson, M. D.*, Guide to the clinical examination and treatment of sick children. London 1908. p. 427. — *Medowikoff, P. S.*, Ein Fall von Mongolismus. Russky Wratsch, 1905 No.45. — *Kassowitz*, Praktische Kinderheilkunde. Berlin, 1906. — Derselbe, Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wien, 1902. — *Kowalewsky, P.*, Annales médico-psychologiques. 1906. — *Kill, M. B.*, Quart. Journ. of med. 1908. — *Jeffreys Wood*, Archives de Médecine des enfants. 1910. XIII. p. 624. Ref. — *Pearce, Rankine, Ormond*, Ref. ibidem. — *Beck, Rosenhaupt, Rothschild*, Disk. XI. Kongr. d. Kinderärzte in Frankfurt a. M. Vorstellung mehrerer Fälle von Mongolismus. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50. S. 423.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann.
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

IX. Nervensystem.

Angeborener einseitiger Defekt sämtlicher willkürlichen vom N. vago-accessorius versorgten Muskeln (Kernaplasie?). Von *Paul Sterzing*. Neurol. Zbl. 1912. 10.

Bei einem 25 jährigen Manne wurde als zufälliger Nebenbefund ein nahezu vollständiges Fehlen des M. cucullaris und sternocleidomastoideus der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln — sämtlich auf der rechten Seite. — konstatiert. Verf. kommt auf Grund kritischer Erwägungen, wobei die seinerzeit vom Referenten geäußerten Bedenken gegen die klinische Diagnose eines infantilen Kernschwundes eingehend gewürdigt werden, doch zu dem Resultat, daß eine „Kernaplasie" vorliege.

Zappert.

Fall von Tabes juvenilis mit anatomischem Befund. Von *Otto Maas*. Neurol. Zbl. 1912. 6.

Das Material von anatomisch sichergestellten Fällen jugendlicher Tabes ist bisher noch sehr gering. Der vom Verf. verwertete Fall, der klinisch bereits im Jahre 1881 bei *Remak* beschrieben worden war, vermehrt die bisher beschriebenen anatomischen Beobachtungen in verläßlicher Weise. Interessant ist auch der ungemein langsame Verlauf: mit 13 Jahren Blasenstörungen, mit 16 Jahren Sehverminderung, Fehlen der Patellarreflexe, Unsicherheit beim Gehen, mit 18 Jahren Erblindung, mit 27 Jahren lanzinierende Schmerzen, mit 28 Jahren Potenzverringerung, mit 38 Jahren starke Zunahme der Gehstörung. Tod im 41. Lebensjahre an einer Pneumonie.

Zappert.

Kinderkrämpfe und infantile Epilepsie. Von *R. Cruchat*. Gaz. des hôp. 1912. Bd. 85. S. 375.

Der klinische Vortrag interessiert durch seine Stellungnahme zum Begriff der Spasmophilie. Verf. will davon gar nichts wissen. Er meint, Tetanie, Laryngospasmus und auch galvanische Übererregbarkeit könnten bei der Epilepsie vorkommen und fehlen; und daß letztere pathognomonisch sei, sei nichts anderes als „une illusion allemande". Es gebe keine greifbaren klinischen Unterschiede zwischen der echten Epilepsie und den Kinderkonvulsionen; man nenne es eben Epilepsie, wenn die Krämpfe sich bis über das 3. oder 5. Lebensjahr hinaus wiederholten. Er scheint geneigt, den Begriff der Epilepsie auch auf die Säuglingseklampsie generell auszudehnen, und faßt die Fälle, in denen die Krämpfe später ausbleiben, als Heilungsfälle auf. Je jünger die befallenen Kinder, desto größer sei eben die Heilungstendenz der Epilepsie. Eigene Beobachtungen werden nicht mitgeteilt.

Ibrahim.

Zur Technik und Kasuistik der Epilepsieoperationen. Von *Doberer.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 370.

In einem Falle genuiner Epilepsie, in dem die Anfälle im linken Arm begannen, wurde in der Gegend der rechten sensomotorischen Region der Schädel durch Bildung eines Hautperiostknochenlappens geöffnet, die Dura durch einen Kreuzschnitt darunter in vier dreieckige Zipfel geteilt und diese nach außen umgeschlagen und unter die Knochenränder geschoben, so daß nach Reposition des Hautperiostknochenlappens die Arachnoidea unter diesem freilag und eine Resorption des Liquors von den Venae diploicae aus ermöglicht und eine dauernde Entlastung des intrakraniellen Druckes hergestellt war. In derselben Weise wurden noch vier andere Fälle operiert. Die Erfolge waren günstig; es handelte sich durchwegs um jugendliche Individuen. Das Verfahren ist gefahrlos und führte bei günstigem Befinden und tadelloser Wundheilung im ersten Falle zu dauernder Heilung — soweit die kurze Beobachtungsdauer ein Urteil gestattet, in einem anderen Falle zu unbedeutender, in den übrigen zu ganz wesentlicher Besserung. *Neurath.*

Ein Fall von Gehirnverletzung im epileptischen Anfall. Von *Fr. Sioli.* Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 69. H. 2.

Interessante kasuistische Mitteilung über eine Pat., die seit Kindheit an Epilepsie leidend im Status epilepticus verstarb. Bei der Autopsie ergab sich als ganz unerwarteter Befund ein ca. 5 cm langes Holzstück im rechten Schläfenlappen, das als unterer Teil eines Federhalters erkannt wurde. Pat. hatte 1¼ Jahr vor ihrem Tode bei einem Anfall sich diesen Federstiel anscheinend durch die Orbita ins Gehirn gestoßen, doch wurden die Symptome als durch einen Schädelbruch bedingt und die Blutung in der Orbita als Sturzverletzung aufgefaßt. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Anfälle seit diesem Trauma bedeutend reduziert waren.

Zappert.

Zur Kenntnis der gehäuften nichtepileptischen Absencen im Kindesalter. Von *M. Friedmann.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. VIII.

In Fortsetzung früherer Arbeiten bringt Verf. in vorliegender Publikation eine Darstellung von Fällen, bei denen durch Jahre hindurch kleine Anfälle von Bewußtseinsstörungen aufgetreten waren. Bei den typischen Fällen treten die Absencen nach einem psychischen Trauma auf, äußeren sich nur in kurzem Starrsehen mit Blinzeln, sind von vornherein sehr gehäuft und verschwinden endlich nach jahrelanger Dauer. Es gibt kleine Abweichungen von diesem Typus, aber die Heilung tritt in allen Fällen ein. Beachtenswert ist, daß manchmal eine erhöhte elektrische Erregbarkeit wie bei Spasmophilie besteht. Vrf. trennt diese Zustände, welche nicht gar so selten sind, von der Hysterie und Epilepsie und hält sie für einen eigenen Krankheitszustand. Ref. glaubt, daß diese Beobachtungen bei der Prognosenstellung scheinbarer Epilepsie sehr beachtenswert sind, und hat selbst Einschlägiges beobachtet. *Zappert.*

Neigung zu Konvulsionen während des Verlaufs und nach Ablauf der kindlichen Encephalitis. Von *M. P. Lucas* und *E. E. Southard.* Boston med. and surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 323.

Verff. haben aus dem Material des Bostoner Kinderkrankenhauses 12 Fälle von akuter Encephalitis zusammengestellt und deren klinischen

Ablauf und weitere Schicksale tabellarisch zusammengefaßt. Akuter Beginn- und Lähmungssymptome fanden sich stets, nur einmal eine Hemiplegie, 7 mal Oculomotoriuslähmungen. Die tiefen Reflexe zeigten wechselndes Verhalten, fehlten öfters im akuten Stadium. Nackensteifheit und Störungen des Sensoriums waren in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, auch öfter Erbrechen. Die Dauer des akuten Stadiums schwankte zwischen 7 und 33 Tagen. Die Lumbalpunktion ergab stets klare Flüssigkeit, geringen Druck; nur einmal setzte sich ein Fibringerinnsel ab. Im Blut fanden sich Leukozytenzahlen von 10 000—33 000.

Konvulsionen im akuten Stadium kamen 7 mal zur Beobachtung. Bei drei von diesen Kindern schloß sich nach einem konvulsionsfreien Intervall eine Epilepsie an; ein Kind starb nach 21 Monaten. 2 Kinder starben im akuten Anfall. 7 Kinder erholten sich und boten später keine Krankheitssymptome oder geringfügige Störungen (Strabismus, geistige Veränderungen). Mehrere Krankengeschichten und Autopsiebefunde sind in extenso wiedergegeben.

Über den Zeitpunkt der Nachuntersuchung im Einzelfall findet sich leider keine Angabe. Die Zahl der Spätepilepsien kann vielleicht nach einer nur kürzeren Beobachtungsdauer noch nicht zuverlässig angegeben werden.

Ibrahim.

Die Behandlung der Sydenhamschen Chorea. Von *E. Weill.* La Pathol. infantile. 1912. Bd. 9. S. 7.

Von manchen Seiten wird eine Art rhythmischer Gymnastik, eine Übungstherapie bei der Chorea empfohlen, wie sie sich in der Behandlung mancher Tic-Erkrankungen bewährt hat. Solche Turnübungen eignen sich aber nur für chronische Choreafälle, speziell für die letzten Rekonvaleszenzstadien. Auf der Höhe der Erkrankung sind sie vielmehr geradezu kontraindiziert. Hier ist Ruhe das Haupterfordernis, namentlich auch Nachtruhe. Gegebenenfalls muß letztere durch hydrotherapeutische Maßnahmen (laue protrahierte Bäder, kalte, öfter gewechselte Prießnitzaufschläge aufs Epigastrium) erzielt werden oder auch durch Schlafmittel (Veronal, Trional. Chloral).

Von intern gegebenen Medikamenten ist namentlich Antipyrin oder Arsen zu empfehlen. Verf. schätzt das Antipyrin sehr hoch ein. Man gibt Kindern von 6—10 Jahren zunächst 1,0 pro die, steigt dann allmählich auf 3,0—5,0 pro die an. Etwa 3 Wochen wird die Medikation fortgesetzt. Nach 8—10 Tagen pflegt sich der günstige Effekt bemerkbar zu machen.

Wo Antipyrin nicht vertragen wird oder nicht genügend wirkt, soll man Arsen geben. Die namentlich von *Comby* empfohlenen großen Dosen von arseniger Säure können selbst bei strenger Milchdiät und Bettruhe unangenehme Nebenerscheinungen bewirken (Verdauungsstörungen und sogar Neuritiden). Verf. empfiehlt die Verabreichung von Acidum arsenicosum (nicht von Salzen) in 10 g Butter verrieben, auf Brot gestrichen während oder nach der Hauptmahlzeit. Die Kombination mit Butter soll sich glänzend bewähren. Die Dosen sind, ähnlich wie bei *Comby*, zunächst 5 mg, dann rasch ansteigend auf 20 und 25 mg pro die (einmalige Dosen), dann wieder zurückgehend, so daß die ganze Kur etwa 14 Tage dauert.

Auch Natrium cacodylicum subkutan hat sich erfolgreich erwiesen (0,06 täglich bei Kindern unter 10 Jahren, 0,1 bei älteren Kindern bis zum völligen Schwinden der Motilitätsstörungen).

In einigen seltenen Fällen, in denen alle diese Mittel versagen, kann man Opium, Morphium, Belladonna und selbst Hyoscin versuchen.

Einige Brechen erregende Dosen von Apomorphin subkutan sollen auch mitunter nützlich sein. Große Mengen von Tartarus stibiatus sind dagegen zu widerraten, ebenso der Gebrauch von Strychninum sulfuricum.

Ibrahim.

Über einen Fall von Peroneuslähmung durch eine amniotische Schnürfurche. (Aus der Königl. Univ.-Poliklinik für orthopädische Chirurgie). Von *Siegfried Peltesohn.* Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 599.

Das 8 Monate alte Kind bietet außer einer Reihe fötaler Amputationen infolge amniotischer Fäden und Bänder Klumpfüße dar. Besonders interessant aber ist eine linksseitige Peroneuslähmung, entsprechend einer tief eingezogenen, nur über der Tibiakante etwas seichteren, zirkulär um den ganzen Unterschenkel verlaufenden amniotischen Schnürfurche.

E. Gauer.

Die akute familiäre juvenile Hepatitis mit Degeneration des Corpus striatum: Progressive Linsenkerndegeneration nach Wilson. Von *Lhermitte.* Semaine médicale. 1912. S. 121.

Das Krankheitsbild, welches mit dem „Syndrom des Corpus striatum" von *Oppenheim* und *Vogt* in enger Beziehung steht, kommt nur zwischen dem 10. und 26. Jahr zur Beobachtung. Die Krankheit befällt oft mehrere, und zwar die älteren Mitglieder einer Familie und ist im Gegensatz zum *Oppenheim*schen Syndrom nicht erblich. Die Symptome, die meistens ohne Prodrome aus vollen Gesundheiten einsetzen, sind vor allem motorischer und psychischer Natur. Unter den motorischen Symptomen ist am charakteristischsten ein schnellschlägiger Tremor, der zuerst in den distalen Partien der Extremitäten hauptsächlich beobachtet wird und nur zeitweise auftritt, später dauernd wird und auf den ganzen Körper, auch auf die Zunge übergreift. Als zweites konstantes Symptom ist eine Rigidität der Muskulatur zu erwähnen, die meist in den unteren Extremitäten beginnt. Die aktiven Bewegungen werden durch diese Hypertonie stark beeinträchtigt, wenn nicht ganz behindert, passive Bewegungen sind schwer auszuführen. Die Rigidität der Gesichtsmuskeln verleiht dem Gesicht einen starren maskenartigen oder idiotischen Ausdruck, durch das hauptsächliche Befallensein der Flexoren in den Extremitäten erhalten diese eine charakteristische Haltung. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung gehen die Hypertonien in Kontrakturen über. Auch die Muskeln des Pharynx und Larynx sind hypertonisch, wodurch es zur Anästhesie und Dysphagie kommt. Dagegen sind die Augenmuskeln niemals befallen, ebenso fehlt der Nystagmus. Das dritte motorische Phänomen ist eine muskuläre Asthenie: Bewegungen können nicht oft wiederholt, die Muskeln nicht lange willkürlich kontrahiert gehalten werden, dagegen kommt es niemals zu Lähmungen; die Reflexe bieten nichts Charakteristisches. die Sensibilität ist intakt. — Die psychischen Störungen, die auch bei der *Oppenheim-Vogt*schen Form nicht vorkommen, sind bald depressiver, bald exzitatorischer, bald halluzinatorischer Natur, im allge-

meinen handelt es sich um ein Zurückgehen des Intellekts mit Verminderung der psychischen Aktivität; Urteilsfähigkeit und Ideenkoordination sind nicht gestört, sondern nur verlangsamt. Häufig kommt es zu Wein- und Schreikrämpfen. Von viszeralen Symptomen kommt es nur zu gelegentlichem Erbrechen und zu einem flüchtigen Ikterus. Kurzdauernde Remissionen sind für die Erkrankung charakteristisch. In den akuten Fällen tritt der Tod nach 4—6 Monaten, in den chronischen nach 4 Jahren ein. Die Obduktion ergibt 2 äußerst charakteristische Befunde: 1. Atrophien von verschiedener Ausdehnung am Linsenkern mit Bildung größerer oder vieler kleiner Cysten. 2. Zirrhotische Veränderungen an der Leber (Nekrose, Fettablagerungen, inter- und intraazinöse Bindegewebswucherungen). Die Differentialdiagnose des Krankheitsbildes kommt nur gegenüber der Pseudobulbärparalyse in Frage, um so mehr, als sich letztere mit der Linsenkernatrophie komplizieren kann. Es wird ein Fall ausführlich berichtet, wo eine atypische Pseudobulbärparalyse sich bei der Obduktion als Linsenkerndegeneration herausstellte. Wichtig ist, daß bei letzterer das paralytische Moment völlig fehlt und es nur zu den oben erwähnten durch die Hypertonie und Asthenie vorgetäuschten Pseudoparalysen kommt. Die Beziehungen zur Leberzirrhose sind völlig dunkel, ebenso, ob die Leberveränderungen primär oder sekundär sind. *Witzinger.*

Beitrag zum Studium der Ätiologie des Littleschen Symptomenkomplexes. Von *M. L. Babonneix.* Gaz. des hôp. 1912. Bd. 85. S. 522.

Die Mutter des Kindes machte im 5. Schwangerschaftsmonat eine Mumpserkrankung durch. Das Kind kam rechtzeitig, leicht, nicht asphyktisch zur Welt, bot aber einen Zustand von leichter allgemeiner Starre der Glieder dar. Die Augen waren nach abwärts deviiert, die Reflexe gesteigert, der Schädel brachycephal. Alles verlor sich allmählich. Das Kind lernte bei ungestörter geistiger Entwicklung rechtzeitig laufen. *Ibrahim.*

Behandlung der Enuresis nocturna im Kindesalter. Von *J. Ruhräh.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 185.

Neben einem Überblick über all die mannigfachen Behandlungsverfahren, die empfohlen worden sind, teilt Verf. kursorisch einige eigene Erfahrungen über die Wirkung von Schilddrüsensubstanz mit, die sich namentlich bei einzelnen Kindern mit Untertemperaturen, Adenoiden und Tonsillenhypertrophien bewährt hat. Der Erfolg bleibt aus, oder er tritt gleich in den ersten Tagen der Behandlung ein; es scheint nicht notwendig zu sein, das Mittel sehr lange weiter zu reichen.

Der *Pfaundler*sche Weckapparat erscheint unter dem Namen eines Franzosen *Genonville*, der allerdings selbst angegeben haben soll, er habe vergessen, wer den Apparat erfunden hat. *Ibrahim.*

Über eine der myotonischen ähnliche familiär auftretende Form von Intentionskrämpfen. Von Prof. *Oswald Bumke.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. IV. Bd. 5. H.

Das Auffallende bei den vier einer Familie angehörigen Fällen besteht darin, daß die krampfartige Fixierung der Muskeln nicht bei der ersten Bewegung, sondern erst bei Wiederholen derselben sich einstellt. *Jendrassik* hat solche Fälle als „paradoxe Myotonie" bezeichnet. *Zappert.*

Über Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Von Dr. *Hans Willige.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1911. 4. Bd. 4. H.

Auf Grund sehr eingehender Literaturstudien und eines eigenen Falles kommt Verf. zu einigen präzisen Schlußsätzen, aus denen folgendes hervorgeht: Es gibt sicher eine Paralysis agitans im jugendlichen Alter (nicht im Kindesalter), die jedoch recht selten ist. Im ganzen wurden bisher 12 (oder 14) sichere Fälle beschrieben; viele unter diesem Namen veröffentlichte Fälle gehören nicht hierher. Anscheinend handelte es sich um ein familiäres Leiden, das zur Aufstellung einer eigenen nosologischen Gruppe berechtigt. *Zappert.*

Pathologie der angeborenen familiären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten. Von *Heinrich Higier.* Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 48. H. 1.

Sehr eingehende zusammenfassende Darstellung der im Titel genannten Krankheiten, wobei namentlich die Vererbungsfrage auf Grund moderner Theorien kritisch beleuchtet wird. Für ein Referat nicht geeignet. *Zappert.*

X. Sinnesorgane.

Eine Familie mit membranöser Absonderung aus der Nase. Von *A. M. Gossage* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 157.

Das Leiden zeigte sich in vier Generationen einer Familie, unter Aussparung einzelner Familienglieder ohne Bevorzugung eines Geschlechts. Die Membranbildung in der Nase zeigt sich von Geburt an und besteht durch das ganze Leben fort, ohne sonstige Gesundheitsstörungen zu verursachen. Die einzige Unannehmlichkeit für die Befallenen ist ein übler Geruch aus der Nase, falls sie nicht ganz sauber gehalten wird. Ozaena hat sich in keinem Fall eingestellt. Mikroskopisch besteht die zarte Membran aus einem Fibrinnetz mit eingebetteten polymorphkernigen Zellen. Diphtherie- oder Xerosebazillen waren nicht nachweisbar. *Ibrahim.*

Behandlung der kranken Nasenschleimhaut mittels Inhalationen zerstäubter Sole. Von *F. Sippel.* Ther. d. Gegenw. 53. S. 163. 1912.

Verf. sah von genannter Behandlung gute Erfolge bei skrophulösen Nasenaffektionen, chronischem Nasenkatarrh, Rachenmandelhypertrophie, Ozaena. *K. Frank.*

Über fermentative Prozesse bei Ozaena. Von *Borschino.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 62. S. 554.

Im Nasensekret von Ozaena fand Verf. einen Bazillus, der dem Bacillus mucosus ozaenae *v. Nabel* nahesteht, sich aber von ihm durch seine pathogene Wirkung auf einige Tiere unterscheidet. Auch die von dem isolierten Bazillus gebildeten Toxine sind für Tiere pathogen. — Bei Ozaena findet sich proteolytisches Ferment, ferner Amylase und Katalase. Alle 3 Fermente finden sich auch bei chronisch-atrophischer Rhinitis ohne Fötor. Im Sekret der wunden Nase finden sich dagegen nur Katalase und Amylase. Das proteolytische Ferment bei Ozaena stammt aus den Leukozyten, nicht aus den Bakterien. *Nothmann.*

Ein Fall von median gelegener Dermoidcyste der Nase. Von *M. Yearsley.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 160.

Kasuistische Mitteilung mit Abbildung (5 jähriges Mädchen).

Ibrahim.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Das Vorkommen von Venengeräuschen bei Kindern. Von *R. M. Landis* und *J. Kaufmann.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 88.

Venengeräusche über der Jugularis sind bei Kindern unter 15 Jahren häufig; deutliche Beziehungen zu Anämie scheinen nicht zu bestehen.

Ibrahim.

Einfluß von bewegter Luft und Wasser auf die Pulsfrequenz. Von *E. R. Lyth.* Journ. of physiologie. 43. No. 6. S. XXX.

Ein kalter Wind erhöht die Pulsfrequenz um 10—20 Schläge. Ähnliche Resultate lassen sich auf sich bewegenden Fahrzeugen erheben, sodaß bei Personen auf der Trambahnplattform eine höhere Frequenz erhoben wird als im Wageninneren. Bei Fortsetzung der Einwirkung der Luftbewegung steigt die Pulsfrequenz dauernd an (120 Schläge pro Minute können in einer halben Stunde erreicht werden). Bewegtes Wasser steigert die Pulsfrequenz, wenn seine Temperatur erheblich höher oder niedriger als die Körpertemperatur ist, während bei geringen Temperaturunterschieden kaum ein Einfluß zu konstatieren ist. *Witzinger.*

Akute eitrige Perikarditis im Säuglingsalter. Von *H. Barkon* und *W. P. Lukas.* Boston med. and surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 444.

Guter Überblick über die Frage und Mitteilung einer eigenen Beobachtung mit Sektionsbefund. Die Perikarditis war bei dem 5 Monate alten Knaben symptom- und fieberlos verlaufen, hatte sich nur durch Kollapse bemerkbar gemacht. Als Eingangspforte für die Eitererreger (Streptokokken) kommt nur der Verdauungstraktus oder die Haut (abheilendes Ekzem) in Betracht. Lunge und andere seröse Höhlen waren frei. *Ibrahim.*

Spezifische Blutplättchen und die Theorie der direkten, reaktiven Aufeinanderwirkung. Von *P. P. Eminet.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 57. S. 296.

Die Blutplättchen, „Soterozyten" des Verf., sind streng spezifisch für den einzelnen Erreger, sie erscheinen als Maximum erst 7—8 Stunden nach Einverleibung des sie erregenden Antigens (Bakterien, Toxine), sie zeigen streng spezifische Färbung (die Soterozyten gegen Tuberkulose sind fuchsinophil, gegen Diphtherie sudanophil, gegen Scarlatina jodophil). Mit Hilfe des spezifischen Blutplättchennachweises läßt sich die Diagnose der Erkrankung stellen, die Zahl der Plättchen ist proportional der Dosis des Toxins, aber nur bis zu einer gewissen Grenze, eine zu große Toxindosis bewirkt Verminderung der Zahl. Daraus ergibt sich die Schädlichkeit der Einverleibung zu großer Antitoxindosen, da auch das Antitoxin dieselben spezifischen Soterozyten, ein Antiantitoxin hervorruft. Das Antigen wird durch die *Kerne* der Soterozyten vernichtet, dieselben schwellen an, erleiden Degenerationen, vermutlich spielt das Lecithin des Kerns eine Hauptrolle

dabei. Die Beobachtungen erscheinen sehr wichtig und interessant und regen jedenfalls zu zahlreicher und eingehender Nachprüfung und Weiterforschung an. *Lempp.*

Die Blutplättchen bei normalen Frauen, geburtshilflichen Patientinnen und beim Neugeborenen. Von *M. E. Morse.* Boston med. and surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 448.

Zählungen nach einer von *J. H. Wright* angegebenen Methode. Durchschnittliche Zahl nach Ablauf der ersten Lebenswoche 350 000—450 000. Unmittelbar nach der Geburt sind die Werte z. T. höher oder erheblich niedriger, gleichen sich dann allmählich aus. Zwei Säuglinge von 4 bezw. 7 Wochen hatten Werte von 360 000 bezw. 398 000.

Beim Icterus neonatorum waren die Werte erhöht (3 Fälle), namentlich zur Zeit des abklingenden Ikterus. In zwei Melaenafällen fanden sich im Beginn der Blutung Normalwerte, später im Verlauf der Heilung ein rascher Anstieg, der am 11. bezw. 13. Tag nach Beginn der Blutung am höchsten war. Zwei leichte Pemphigusfälle zeigten erhöhte Werte, eine Dermatitis exfoliativa am Tag vor dem Tode herabgesetzte Zahl. *Ibrahim.*

Über das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion und seine Beziehungen zum Status thymico-lymphaticus. Von *L. Borchardt.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106.

Nicht nur bei der *Basedow*schen Krankheit, sondern auch bei allen anderen Erkrankungen der Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren finden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Veränderungen des Blutbildes, deren konstanteste die relative und absolute Vermehrung der einkernigen Zellen, insbesondere der Lymphozyten ist. In etwa der Hälfte dieser Fälle findet man ferner Leukopenie, etwa ebenso häufig Eosinophilie.

Die gleichen Veränderungen des Blutes finden sich bei Patienten mit den klinischen Erscheinungen eines Status thymico-lymphaticus.

Da bei allen Erkrankungen der Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren sowohl klinische als auch anatomische Zeichen von Status thymicolymphaticus vielfach festgestellt worden sind, so ist man berechtigt, in allen diesen genannten Fällen die Veränderungen des Blutbildes auf den Status thymico-lymphaticus zu beziehen.

Die Erscheinungen desselben entwickeln sich wohl meist erst im Beginne oder im Verlaufe der Erkrankung. Hier ist man also nicht berechtigt, von einer Thymuspersistenz und Infantilismus der Genitalien zu sprechen. *Lust.*

Hämolyse, Lipolyse und die Rolle der einkernigen ungranulierten basophilen Zellen. Von *Bergel.* Münch. med. Woch. 1912. S. 634.

Auch Lipoide scheinen Antikörperbildung hervorrufen zu können. Die Hämolyse beruht nach Untersuchungen von *B.* auf Bildung fettspaltender Stoffe. Die Hämolysinbildung steht im Zusammenhang mit einer Lipolyse. Die Bildungsstätte der fettspaltenden Körper sind die ungranulierten Zellen, besonders die großen Zellen dieser Art, ferner Milz und Lymphdrüsen. Diese einkernigen Zellen haben eine spezifische phagozytäre Eigenschaft für Erythrozyten und Fette. Durch Einspritzung von artfremden Erythrozyten werden nicht nur die Hämolysine, sondern auch die Lipolysine vermehrt. Hinweis darauf, daß die Lymphozytose eine Reaktionserscheinung bei In-

fektion eines Körpers mit Infektionserregern lipoiden Charakters ist. Es besteht ein Zusammenhang zwischen Lymphozytose, Lipolyse und Bakteriolyse. *Aschenheim.*

Über die hämolytische Anämie. Von *Otto Roth.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106. S. 137.

Auf Grund von 4 eigenen Beobachtungen, von denen die eine einen Knaben von 9 Jahren betrifft, schildert Verf. eingehend das Krankheitsbild des hämolytischen Ikterus und die wichtigsten Symptome, welche zur Erkennung dieser Erkrankung vorhanden sein müßten.

Als das am meisten typische Symptom wird die Verminderung der osmotischen Resistenz der roten Blutkörperchen (Fragilité globulaire nach *Widal*) angesprochen, die unter Umständen so hochgradig sein kann, daß sogar in *Ringer*scher Lösung noch Hämolyse stattfinden kann. Auch morphologisch weist das Blutbild des hämolytischen Ikterus sehr konstante Abweichungen von der Norm auf, nämlich: leichte Anämie, sehr ausgesprochene Polychromatophilie, Anisozytose unter Vorwiegen der Erythrozyten mit sehr kleinem Durchmesser und geringgradige Poikilozytose. Das Serum der Pat. zeigt stets eine deutlich dunkelgelbe bis gelblichgrüne Färbung, die auf einer Vermehrung des Gallenfarbstoffgehaltes beruht.

Von den klinischen Symptomen ist in erster Linie der Ikterus zu nennen, der sowohl bei den verschiedenen, an dieser Krankheit leidenden Patienten, als auch bei ein und derselben Person großen Schwankungen unterlegen ist. Wichtig ist, daß diese Form von Gelbsucht nie mit Bradykardie und Hautjucken verbunden ist. Der Stuhl ist nie acholisch und enthält stets sehr viel Stercobilin. Ein Milztumor ist stets vorhanden, kann aber in einzelnen Fällen in Zeiten der Besserung selbst völlig fehlen.

Inwieweit die angeborene und die erworbene Form dieser Erkrankung — eine Unterscheidung, die hauptsächlich von französischen Ärzten getroffen wurde — in ihrem Wesen verwandt sind, ist noch nicht genügend untersucht. Es bestehen aber zwischen beiden Formen solch tiefgreifende Unterschiede (Größe der Erythrozyten, Agglutinationserscheinungen u. s. w.), daß die Berechtigung für die Annahme einer wirklichen Wesensgleichheit nicht erwiesen scheint. *Lust.*

Der Stickstoffgehalt des Blutes. Von *Buckmaster* und *Gardner.* Journ. of physiology. Bd. 43. S. 402.

Die Autoren unternahmen Versuche zur Entscheidung der lange in Diskussion stehenden Fragen, ob im Stoffwechsel freier Stickstoff gebildet werde und ob die Absorption des Stickstoffs aus den Alveolen in das Blut einfachen physikalischen Gesetzen folge, in welchem Falle der aus dem Stickstoffpartialdruck in den Alveolen und aus dem Absorptionskoeffizienten des Blutes für N bei Körpertemperatur berechnete Stickstoffgehalt des Blutes dem experimentell gefundenen gleich sein müßte. Zu diesem Zwecke erhielten Katzen Sauerstoff mit nur ganz geringer Stickstoffbeimengung zu atmen, unter der Voraussetzung, daß dann der Blutstickstoff fast auf Null sinken müßte. Überraschenderweise überstieg der gefundene Wert den berechneten um das 10—20 fache. Weiter zeigte das venöse Blut einen höheren N-Gehalt als das arterielle am Ende der O-Inhalation. Eine Erklärung dafür könnte darin gefunden werden, daß freier N im Stoff-

wechsel gebildet werde, was aber exakte Respirationsversuche unwahrscheinlich machen. Dagegen nehmen die Autoren an, daß infolge der Verminderung der Blutstickstoffsättigung durch die O-Atmung das N-Gleichgewicht zwischen Blut und Lymphe einerseits und dem bedeutend resorptionsfähigen Fett gestört und N ins Blut abgegeben werde, woraus das Überwiegen des N im venösen Blut resultiere. Das Überwiegen des N im arteriellen Blut über das theoretisch berechnete könnte sich wieder daraus erklären, daß die Durchströmungszeit durch die Lungenkapillaren nicht genügte, um das Gleichgewicht zwischen Alveolarstickstoff und N des venösen Blutes herzustellen. *Witzinger.*

Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Von *C. Stäubli.* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6. S. 192.

Verf. gibt zunächst eine kurze Zusammenstellung der negativ und positiv chemotaktisch auf die Eosinophilen wirkenden Stoffe. Lokale Reize, Stoffe, die in die Blutbahn übergehen, veränderte Funktion des Knochenmarkes bestimmen nach ihm das Verhalten der Eosinophilen im Organismus, dabei hebt er die außerordentliche Empfindlichkeit der Eosinophilen gegen Schädigungen des Gesamtorganismus hervor. Er bespricht ihre Vermehrung im peripheren Blut bei myeloischer Leukämie, bei Wurmkrankheiten, Dermatosen und Störungen des Nervensystems; dabei vertritt er das Bestehen einer verschiedenen Erkrankungsformen gemeinsamen konstitutionellen Grundlage, einer besonderen eosinophilen Diathese, die unter gewissen Bedingungen latent sein könne. Zum Schluß gibt er ganz übersichtliche Schemata über das Verhalten der Eosinophilen und Gesamtleukozyten bei verschiedenen Infektionskrankheiten. Bei bakteriellen Infektionen entspricht nach ihm die Menge der Eosinophilen im peripheren Blut der Güte der Krankheitsprognose im einzelnen Falle. *Viereck.*

Über Neuritis haemorrhagica bei Purpura. Von Eichhorst. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. S. 614.

Kasuistischer Beitrag: Im Anschluß an eine eben überstandene Peliosis rheumatica entwickelte sich ein Herpes zoster am Brustkorb, den Verf. trotz seiner ungewöhnlichen Seltenheit nicht als ein zufälliges Vorkommnis, sondern als Folge einer Blutung im Gebiet der Interkostalnerven auffassen möchte.

In einem zweiten Falle war die Purpura von heftigen Neuralgien im Ischiadikusgebiet begleitet, als deren Ursache sich post mortem sowohl Blutungen zwischen den Nervenbündeln als auch entzündliche Veränderungen in Form einer hämorrhagisch-interstitiellen Neuritis fanden. *Lust.*

Direkte Bluttransfusion bei akuter hämorrhagischer Diathese. Von *F. R. Frazier.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 478.

Bei einem 19 Monate alten Kind trat 3 Wochen nach einer Masernattacke schweres unstillbares Nasenbluten auf, gefolgt von multiplen Blutungen in der Haut und an verschiedenen Schleimhäuten (Hämaturie, Melaena, Hämoptysis). Aus dem desolaten Zustand wurde das Kind durch direkte Transfusion väterlichen Blutes gerettet. *Ibrahim.*

XIII. Verdauungsorgane.

Die Bedeutung der normalen Darmflora. (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Straßburg i. E.) Von *Max Klotz.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 884.

Ohne Darmmikroben keine Existenz für uns. Ergo gewähren wir ihnen Existenzbedingungen, die ihnen eine normale Entfaltung ihrer Tätigkeit und uns größtmögliche Sicherung vor Schädigungen gewährleistet. Zu unserem normalen Gedeihen sind sie anscheinend notwendig, sicherlich nur zur Ausnutzung der Zellulose. Bei pathologischen Zuständen können sie natürlich schädigend wirken. Die ganzen Forschungsergebnisse hierüber seit *Escherichs* Zeiten bis zu den jüngsten Arbeiten *Finkelsteins* und *Meyers* werden von *Kl.* kritisch besprochen, desgleichen die therapeutischen Maßnahmen mittels geeigneter Diät, die besonders für die Säuglingsernährungslehre wichtig geworden sind. Die Lektüre der Abhandlung kann nur warm empfohlen werden. *E. Gauer.*

Untersuchungen über Fettstühle. Von *H. v. Hößlin* und *Kashiwado.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. S. 576.

Verff. stellen sich die Frage, ob das Vorhandensein einer großen Menge von Kalk und Magnesia im Darm durch Bildung von unlöslichen Seifen die Ausnutzung des Fettes beeinträchtige. Zu diesem Zwecke wurden einer gleichbleibenden Kost größere Mengen von Calcium- und Magnesiumsalzen zugelegt und das Verhältnis von Fettzufuhr zur Ausfuhr bestimmt. Gleichzeitig wurde untersucht, wieweit die Zufuhr solcher Salze die Seifenbildung im Darm beeinflusse. Auch über die Natur der in den Fäzes erscheinenden Seifen sollten die Untersuchungen Klarheit bringen, nachdem neuerdings von *Stadelmann* und *Boruttau* die Behauptung aufgestellt worden war, daß es sich hierbei nicht nur, wie bisher allgemein angenommen wurde, um Kalk- und Magnesiaseifen handele, sondern daß in einer Anzahl von Fettstühlen auch saure, fettsaure Alkaliseifen vorhanden seien.

Aus ihren Versuchen, die größtenteils an Patienten mit Leber- oder Pankreaserkrankungen angestellt wurden, fanden sie zumeist ein mäßiges Darniederliegen der Fettspaltung da, wo das Pankreas nachweisbar schwer geschädigt oder der Pankreassaft abgesperrt war; die Werte für Neutralfett blieben aber doch noch in annähernd normalen Grenzen.

In der Mehrzahl der Versuche fand sich eine prozentuale, manchmal auch absolute Abnahme des Neutralfettes nach Kalkzulage, die die Verff. auf eine verlangsamte Darmpassage infolge Festerwerdens des Kotes durch Ca und dadurch bessere Spaltungsmöglichkeiten zurückführen.

Die Menge der im Kot erscheinenden Seifen ist in recht erheblichem Grade abhängig von der Menge der zugeführten alkalischen Erden; in allen Versuchen steigt der prozentuale und absolute Gehalt an Seifen nach Ca- oder Mg-Zulage an. Dabei werden jedoch niemals alle freien Fettsäuren verseift, auch wenn genügend Material zur Seifenbildung vorhanden ist. Der Prozentsatz der ungebundenen Säuren bleibt oft noch recht hoch. Die Ursache hierzu muß z. T. wenigstens in rascher Darmpassage und ungenügender Berührung von Fettsäuren mit Ca und Mg gesucht werden.

Ganz unabhängig ist die Seifenbildung von der Na- (und auch K-) Zufuhr, obwohl oft auch ein Teil des Na mit dem Kot ausgeschieden wird. Gelegenheit zur Seifenbildung wäre also auch hier gegeben gewesen. Somit

bleibt die Tatsache bestehen, daß die im Stuhl vorkommenden Seifen, vielleicht mit seltenen Ausnahmen, als Calcium- und Magnesiumseifen zu betrachten sind.

Die Größe der Fettresorption ist unabhängig von dem Verhältnis von Neutralfett zu fettsauren Seifen, gleichmäßige Fettzufuhr vorausgesetzt. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, bei schlechterer Fettspaltung auf weniger gute Resorption zu schließen. Ebenso ist, wie die Versuche mit Calciumzulage beweisen, das Verhältnis von Fettsäuren zu Seifen für die Größe der Fettresorption belanglos.

Trotzdem empfehlen Verff. die Darreichung größerer Calciummengen bei an Durchfällen leidenden, ikterischen Patienten, da die Stühle fester, oft sogar hart und bröcklig werden und durch die Bindung der freien Fettsäuren ein Reiz für die Peristaltik ausgeschaltet wird. *Lust.*

Dyschezia congenita. Von *A. F. Hertz.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 145.

Viele Obstipationen beruhen auf einer Defäkationsstörung, einem ungenügend entwickelten Muskelgefühl im unteren Rectum. Der Stuhl durchläuft in diesen Fällen in normalem Zeitraum den Darm, stagniert aber dann im Rectum, wie man röntgenoskopisch nachweisen kann. Bei der Digitaluntersuchung solcher Fälle findet man das Rectum stets mit Stuhlmassen angefüllt, und der Finger findet auch bei kleinen Kindern wenig Widerstand. Abführmittel und Diät, auch Massage nützen hier nicht viel. Verf. empfiehlt eine konsequente Erziehung des Reflexes unter täglicher Verwendung von Glyzerinklysmen erheblicher Größe (30 ccm beim Säugling, 200 ccm im zweiten Lebensjahr, 800 ccm mit 8 Jahren), die successive im Verlauf von Wochen und Monaten modifiziert werden, indem allmählich das Glyzerin durch Wasser ersetzt und dann das Klysma immer kleiner gestaltet wird, bis es ganz wegbleiben kann. *Ibrahim.*

Pylorospasmus, Hypersekretion, Motilitätsstörung. Von *K. Fujinami.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. S. 449.

Als Ursache für einen Pylorospasmus — es handelt sich bei diesen Untersuchungen um den bei Erwachsenen häufig beobachteten krampfhaften Verschluß des Pförtners — kommt in erster Linie ein Ulcus in Betracht, das, wie neuere Untersuchungen lehrten, nicht einmal in unmittelbarer Nähe des Pylorus gelegen zu sein braucht. Als Folge eines Ulcus finden sich als diagnostisch verwertbare Symptome auch gewöhnlich eine Motilitätsstörung, eine Hypersekretion und, wie Verf. nachweisen konnte, auch öfters ein die Entleerung der Speisen überdauernder Saftfluß, eine Parasekretion, vor.

Um über den Zusammenhang von Motilitätsstörung und Hypersekretion ins klare zu kommen, unternahm Verf. den Versuch, ob in Fällen von normaler oder auch nur bestimmt ermittelter Austreibungszeit dadurch eine Verlängerung derselben hervorgerufen werden kann, daß man bei ihnen die Hypersekretion in ihrer mechanischen Wirkung imitiert. Zu diesem Zwecke wurde die Austreibungszeit der *Rieder*schen Mahlzeit vor dem Röntgenschirm bestimmt und dann zu einer anderen Zeit eine zweite solche Mahlzeit verabreicht und die Versuchsperson veranlaßt, in regelmäßigen Intervallen zusammen 1 Liter Wasser zu trinken.

Für die Mehrzahl der Fälle war das Ergebnis so, daß für *normale* Verhältnisse eine Verlängerung der Austreibungszeit der *Rieder*schen Mahlzeit um ca. 20 pCt. für ca. 1 Liter nachgetrunkenes Wasser angenommen werden kann. Es ist also zweifellos, daß der rein mechanische Faktor der alimentären Hypersekretion, die Verdünnung des Mageninhaltes, eine Verlängerung der normalen Austreibungszeit herbeiführen kann. Immerhin ist diese nicht bedeutend genug, daß sie eine stärkere Motilitätsstörung vortäuschen könnte.

Sehr überraschend war jedoch im Gegensatz zu den normalen Fällen das Ergebnis bei solchen mit ganz leichter Motilitätsstörung. Bei diesen trat wider alles Erwarten eine Verkürzung der Austreibungszeit nach Wassertrinken auf. Möglicherweise sind das Motilitätsstörungen durch abnorme Säurewirkung, so daß das Wassertrinken durch Verdünnung günstig wirkte. *Lust.*

Die Darminvagination bei Kindern durch ca. 400 Fälle von Dänemark beleuchtet. Von *Aage Kock* und *H. P. T. Grum.* Bibliotek For Laeger. 1911. S. 333.

Die Verff. haben 397 in Dänemark während einer Zeit von 1880—1909 behandelte Fälle gesammelt. Nach den Journalen beschreiben sie genau die Krankheit und liefern die Resultate der verschiedenen Behandlungsmethoden. Übrigens werden Interessierte auf die große Originalarbeit hingewiesen. *Carl Looft.*

Persistenz eines am Nabel offenen Meckelschen Divertikels. Exzision durch Laparotomie. Heilung. Von *Kirmisson.* Bull. de l'Acad. de méd. 1912. S. 143.

Das Kind war 1 Monat alt und bot sonst keine Mißbildungen. Die Dünndarmschlinge, von der das Divertikel abging, war in spitzem Winkel zur Bauchwand gelagert, wodurch Abgang von Gasen und Stuhl durch das Divertikel ermöglicht wurde. Bei paralleler Lagerung der entsprechenden Dünndarmschlinge kommt es nur zur Entleerung von aus dem Divertikel selbst stammendem Schleim. Das übrige sagt der Titel. *Witzinger.*

Eine wahrscheinlich vom Appendix ausgehende Peritonitis bei einem 5 tägigen Kinde. Von *Canaguier* und *Hamel.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 45.

Asphyktisch geborenes Kind, zunächst weiter nichts Abnormes. Bis zum 2. Tage kein Stuhl und keine Gase, hierauf Entleerung großer Mengen Mekonium durch Klysma. Außerdem wurde alle 2—3 Stunden eine gelbgrünliche Flüssigkeit heraufgewürgt. Vom 2. Tag ab regelmäßig gestillt. Stuhl war mit keinen Maßnahmen zu erzielen, Heraufwürgen blieb bestehen, der Leib wurde immer gespannter. Das Allgemeinbefinden war bis zum 5. Tage gut. Am 6. anscheinend Schmerzhaftigkeit in der rechten Fossa iliaca, auch ist dort ein Tumor zu fühlen. Man dachte an Invagination und laparotomierte. Es zeigte sich seröses Exsudat in der Bauchhöhle, das Peritoneum überall gerötet, die Dünndarmschlingen vor allem in der rechten Fossa iliaca miteinander und mit dem Coecum durch leicht lösbares fibrinöses Exsudat verbacken. Der Appendix war lang, stark hyperämisch, an seiner Oberfläche schon Erscheinungen von Organisation des Exsudats (also ein

älterer Prozeß!), nirgends Perforation oder Gangräneszenz; Appendix wurde entfernt. Kind starb durch Einreißen der Nähte. *Witzinger.*

Ventilverschluß durch Abknickung im untersten Teil des Dickdarms im späteren Kindesalter. Ein Beitrag zur Entstehung des Megacolons. Von *F. Göppert.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 588.

Über die der *Hirschsprung*schen Krankheit völlig gleichenden Krankheitsbilder bei Neugeborenen durch Abknickung im untersten Teil des Dickdarms ist früher berichtet worden. *G.* konnte nun bei einem $3\frac{1}{2}$ Jahre alten, bis dahin gesunden Kind ein gleiches Krankheitsbild beobachten, das sich durch Einführen des Darmrohrs in einer Höhe zwischen 20 und 27 cm beheben ließ und in kurzer Zeit zur Ausheilung kam. Also die Abknickung des unteren Teils des Dickdarms kann auch im späteren Lebensalter noch auftreten. *E. Gauer.*

Zur Behandlung der Oxyuriasis. Von *Hugo Stettiner.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 901.

Ein an hartnäckiger Oxyuriasis leidender Patient, bei dem alle Kuren versagten, wurde infolge von Diabetes auf kohlehydratarme Kost gesetzt und damit gleichzeitig von den Oxyuren befreit. Die gleiche, nun bewußt angewandte Diät wirkte auch in anderen Fällen von Oxyuriasis. Es scheinen also die in den menschlichen Körper gelangten Eier zu ihrer Entwicklung oder die entwickelten Tierchen zur Erhaltung des Lebens eines kohlehydratreichen Nährbodens zu bedürfen. *E. Gauer.*

Beitrag zur Frage der Bedeutung der Oxyuren bei der Wurmfortsatzentzündung der Kinder. Von *Rheindorf.* (Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des St.-Hedwig-Krankenhauses zu Berlin.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 451 u. 503.

Sehr sorgfältige Zusammenstellung der gesamten Literatur und Beibringung eines größeren exakt untersuchten eigenen Materials. Die Helminthen spielen nach den Beobachtungen des Verf.s möglicherweise eine nicht zu unterschätzende Rolle beim Zustandekommen der Appendicitis, eine Erkenntnis, die hoffentlich zu einer größeren Beachtung des ohnedies sehr lästigen Übels in der Praxis Veranlassung gibt. *E. Gauer.*

Beobachtungen über das Leben der Askariden. Von *Perroncito.* Bull. de l'Acad. de méd. 1912. S. 167.

Die Askariden bevorzugen den Dünndarm, von wo sie in den Magen und auch höher hinauf bis in die Tränenkanäle aufsteigen können. Mit den Exkrementen ausgeschieden, sind sie entweder tot oder eines guten Teils ihrer Bewegungsfähigkeit beraubt. Auch im Dickdarm können sie bei trockenen Stühlen schon absterben. Ein wichtiger vom Autor erhobener Befund ist der, daß die Beweglichkeit der Askariden mit der Erhöhung der Temperatur der Umgebung steigt. Auch bei Fieber des Wirtes gewinnen die Parasiten eine erhöhte Beweglichkeit und Aggressivität, wodurch Schädigungen der Darmwand durch die Parasiten in fieberhaften Zuständen zu erklären sind, namentlich bei an und für sich geschädigtem Darm wie bei Typhus und Tuberkulose. Beobachtungen an Tieren zeigen, daß die Askariden im Darm gerne zu größeren Gruppen zusammenströmen, wodurch Kolikanfälle und andere Zustände erklärt werden. Ihre Bewegungen er-

folgen serpentinenartig, sehr rasch, und die jüngeren Formen zeigen eine höhere Beweglichkeit als die älteren. Wenn die umgebende Temperatur 41 Grad erreicht hat, rollen sie sich ein und bleiben eine Zeitlang wie betäubt liegen, nehmen aber allmählich ihre aktiven Bewegungen wieder auf; bei höheren Temperaturen werden die Bewegungen immer träger, bis sie bei 45 Grad vollkommen aufhören. *Witzinger.*

Die Verwendung von Darmantiseptizis im Kindesalter. Von *A. Hand.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 84.

Warnung vor Kalomel, Thymol, Salol. Empfehlung eines Abführmittels (Ricinusöl, Rhabarber, Magnesiumcitrat), Hungerperiode und Bismutum salicylicum, das antiseptisch und sedativ zugleich wirken soll. *Ibrahim.*

Darmresektion unter Spinalanästhesie bei einem 24 Stunden alten Säugling. Von *G. E. Waugh.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 427.

Bei einem Kind mit großem angeborenem Nabelschnurbruch bestand von Geburt an Erbrechen; es entleerte sich kein Darminhalt. Unter Spinalanästhesie (Stovain-Dextrinlösung nach *Gray*) wurden die entzündlich veränderten Darmschlingen reseziert, die den Bruchsack ausfüllten. Glatte Heilung. Tod nach einem Monat an Ernährungsstörung. Abbildung. *Ibrahim.*

XIV. Respirationsorgane.

Zur Pathogenese des Asthma bronchiale. Von *Chelmonski.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. S. 522.

Verf. macht an der Hand von 13 Fällen, unter denen sich auch 2 Kinder im Alter von 9 bezw. 10 Jahren befinden, auf ein konstantes Symptom bei Asthmakranken aufmerksam, bestehend in einer röntgenologisch feststellbaren Peribronchialdrüsenvergrößerung. Sie war in allen Fällen nachweisbar und ging in ihrer Ausdehnung dem klinischen Verlauf der Erkrankung ungefähr parallel. Die vergrößerten Drüsen kommen entweder einzeln oder in Gruppen, Konglomerate verschiedener Größe formend, vor.

Verf. erörtert weiter die Frage, ob es sich bei diesem Symptom um eine primäre oder sekundäre Erscheinung handele. Gegen die letztere Annahme spricht, daß Entzündungsprozesse der Lungen und Bronchien, die die gewöhnlichste Ursache von Peribronchialdrüsenvergrößerungen bilden, in der Pathogenese des Asthma jetzt allgemein abgelehnt werden. Andererseits hat auch die andere Annahme, daß dieses Symptom in der Pathogenese des Asthma eine Rolle spielen könnte, indem es etwa durch Druck oder durch Reizung entsprechender Nerven die Anfälle auslöst, manche Tatsachen gegen sich: vor allem die, daß das Vorkommen sehr beträchtlicher Peribronchialdrüsenvergrößerungen ohne Asthmaanfälle, z. B. bei der Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder, bei tuberkulösen Lungenkranken und anderen Entzündungsprozessen der Brustorgane wohl bekannt ist.

Die Bedeutung dieser Erscheinung bleibt daher vorläufig noch offen. *Lust.*

Zunahme der infraklavikulären Expansion bei Pleuraergüssen im Kindesalter. Von *Weill* und *Gardère*. Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 945.

Bei der kindlichen Pneumonie findet man konstant und als Frühsymptom eine Verminderung der infraklavikulären Thoraxexpansion auf der erkrankten Seite. Dieses Symptom fehlt bei Pleuritis; hier kann sogar die Thoraxexpansion in der Infraklavikulargegend vermehrt sein. Daß dieses Symptom differentialdiagnostisch verwertet werden kann, wird an einem durch Röntgoskopie und Probepunktion sichergestellten Fall erläutert. *Ibrahim.*

Zur Behandlung der akuten spastischen Bronchitis des frühesten Kindesalters im Anfall. Von *F. Göppert.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 791.

G. rühmt das Urethan als antispasmodisches Mittel in nicht zu kleinen Dosen; im ersten Vierteljahr 0,5, später bis zu 1,5 g im ersten, 2 g im zweiten Jahre per os, per Klysma die doppelte Dosis. *E. Gauer.*

Zur Kasuistik seltener kongenitaler Thoraxdeformitäten. Von *F. Erkes.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1912. Bd. 114. 1.—3. Heft.

Zwei Fälle von totaler Rippenaplasie, die einmal die 7. und 8. linke Rippe, das andere Mal die 2. und 3. rechte Rippe betraf. Bei einem dritten Fall bestand eine Synostose zwischen 3. und 4. Rippe. Alle drei Fälle wiesen eine Sklerose auf, die bei dem ersten und letzten Fall angeboren war. *Erich Klose.*

Sechs Fälle von Fremdkörpern in den Luftwegen. Behandlung mit Bronchoskopie. Von *Guisez.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 56.

Verf. gibt an der Hand von 6 Fällen einen Überblick über die Pathologie der Fremdkörperaspiration und deren Therapie. In der Symptomatologie besteht ein gewisser Unterschied zwischen den Fällen, wo organische Fremdkörper aspiriert werden, und denen, wo anorganische in die Luftwege kommen. Erstere quellen nämlich auf, verschließen das Lumen und bedingen so rascher die Folgeerscheinungen dieses Verschlusses: Stauung, Sekretretention, Pneumonien, Lungenabszesse. Erstickungserscheinungen und Hustenanfälle folgen zwar immer unmittelbar der Aspiration des Fremdkörpers, doch gehen diese auffälligen Erscheinungen manchmal vorüber und kehren erst in beträchtlicher Zeit wieder, wenn die Tracheal- und Bronchialschleimhaut durch den Fremdkörper zu schwellen beginnt. Husten kann allerdings die ganze Zeit bestehen, so bei einem Falle eines aspirierten Metallstückchens 2½ Jahre, bevor das Kind zum Arzt gebracht wurde. Am gefährlichsten ist die Lokalisation des Fremdkörpers in der Nähe des Larynx, weil es hier leicht zu Glottisödem kommen kann. Zur Diagnosenstellung soll die Durchleuchtung immer angewandt werden. Selbst bei metallischen Gegenständen kann sie allerdings hinsichtlich der Größe und Form zu Täuschungen führen, auch kann es vorkommen, daß der Fremdkörper auf dem Röntgenschirm im rechten Bronchus gefunden wird, während er dann herüberwandert und die Bronchoskopie ihn im linken entdeckt. Letztere ist die souveräne Methode sowohl zur Diagnostik der Fremdkörperaspiration als zur Herausbeförderung der aspirierten Gegenstände. Wenn möglich, soll immer die Bronchoscopia superior ausgeführt werden, nur bei

tief sitzenden Objekten, bei drohender Erstickungsgefahr und bei sehr jungen Kindern ist Tracheotomie und Bronchoscopia inferior indiziert.

Witzinger.

Ein Fall von Riesenabszeß der Lunge beim Kinde. Von *B. Czaplicki.* Przegl. pedj. 1912. Bd. 4. S. 43 (polnisch).

Der als Komplikation einer Pneumonie entstandene Lungenabszeß bei einem Kinde von 4 Jahren war über mannsfaustgroß und nahm beinahe die ganze linke Lunge ein. *H. Rozenblat.*

Pertussis und pertussisähnliche Katarrhe und ihre Verbindung mit der spasmophilen Diathese. Von *Wilhelm Wernstedt.* Hygiea. 1911. Bd. 73. S. 1073.

Durch seine Untersuchungen hat der Verf. gefunden, daß es Endemien von Pertussis oder pertussisähnlichen Hustens gibt, wo man eine typische Verbindung findet zwischen der Intensität des Hustens und dem Grad der galvanischen Irritabilität des Nervensystems. Die stärksten und am meisten pertussisähnlichen Hustenanfälle zeigten die Kinder, die auch auf die schwächsten Ströme bei AÖ und KÖ reagierten. *Carl Looft.*

Über die Vorteile des queren Luftröhrenschnittes bei Kindern und das Tracheotomieren auf liegender Intubationskanüle. Von *Hermann Keiner.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Straßburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 10. S. 671.

K. empfiehlt aufs wärmste die im Titel angegebene Operationsmethode; am zweckmäßigsten ist es, den Querschnitt zwischen dem 2. und 3. Trachealring anzulegen. Es ist hierbei nicht nur das operative Vorgehen sehr erleichtert, es wird auch das Einführen der Kanüle viel leichter, der Wundverlauf viel günstiger und die Beschaffenheit der durch die Operation gesetzten Narben besser, als bei der bisherigen longitudinalen Tracheotomie.

Schleißner.

Dringliche Indikation zur Oesophagotomia mediana, gleichzeitig als Beitrag zur Frage: Tracheotomia transversalis oder Tracheotomia longitudinalis mit transversalem Hautschnitt. Von *Hans.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1270.

Verf. empfiehlt die Tracheotomia inferior longitudinalis mit transversalem Hautschnitt. *Aschenheim.*

Die Tracheotomia inferior mit kleinem querem Hautschnitt bei Diphtherie und ihre Nachtehandlung. Von *Leede.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1268.

L. gibt der Tracheotomia inferior den Vorzug, da hier die Thyreoidea leichter von der Trachea abzulösen ist. Bei der Operation geht er so vor, daß er Haut und subkutanes Gewebe in querer Richtung, Faszien und Trachea in der Längsrichtung durchtrennt. *L.* geht möglichst nur stumpf vor. Im übrigen unterscheidet sich seine Operationsmethode und Nachbehandlung durchaus nicht von den üblichen. Die Operationserfolge, abgesehen von den kosmetischen, sind auch nicht bessere. *Aschenheim.*

Beiträge zur Kenntnis der Decanulements- und Extubationsschwierigkeiten und ihrer Behandlung. Von *Ivar Wickmann.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 10. S. 596.

W. teilt ausführlich 4 Krankengeschichten von erschwertem Decanule-

ment mit, wovon Fall I und II Beispiele eines rein funktionellen Hindernisses darstellen, Fall III eine Mischform von funktioneller und organischer Stenose ist, Fall IV eine rein organische Stenose, die nach mehrmaligen Operationen schließlich durch sekundäre Intubation geheilt wurde. Bei den meisten psychisch bedingten Extubations- und Decanulements-schwierigkeiten dürfte es sich um neuropathische Kinder handeln und die laryngospastischen Anfälle hierbei den Charakter eines pathologisch bedingten Reflexes tragen. Für die Behandlung der psychisch bedingten Decanulementsschwierigkeiten empfiehlt *W.* die sekundäre Intubation als oft ausgezeichnetes Mittel. Bei einem weiteren mitgeteilten Falle entwickelte sich nach Intubation eine fast vollständige narbige Okklusion des Kehlkopfes, die durch wiederholte durchgreifende Operationen nicht behoben werden konnte. Erst durch die an die letzte Operation sich anschließende 9 monatige Intubation wurde die Kranke von der 2½ Jahre lang getragenen Kanüle befreit. *Schleißner.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Nierenruptur im Kindesalter. Von *C. L. Gibson.* Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 649.

Nierenrupturen im Kindesalter gelten als sehr selten. 22 Fälle sind bisher mitgeteilt. Verf. hat selbst 4 Fälle gesehen und operativ geheilt (Nierenexstirpation). Es handelt sich stets um die Folge von Traumen. Die Nierenruptur selbst kommt aber wahrscheinlich durch hydraulischen Druck zustande, die Niere birst. In seinen Fällen lag stets eine komplette Querruptur an der Grenze des mittleren und unteren Drittels vor. In einem Falle war die Kapsel nicht mit eingerissen. Die Haut zeigte in zwei Fällen keine Spuren des Traumas.

Viele Einzelheiten der Diagnostik und therapeutischen Indikationsstellung müssen in der interessanten Arbeit selbst nachgelesen werden. *Ibrahim.*

Das Bettnässen der Kinder. Von *Denis Courtade.* Klinische Monographien (Dr. Chritzmann). 1911. No. 65.

Verf. teilt die Inkontinenz ätiologisch in 4 Gruppen, je nach ihrem Vorkommen 1. bei Erkrankungen des Nervensystems, 2. und 3. bei Bildungsfehlern oder Erkrankungen der Harnwege. Der 4., funktionellen Gruppe ist vorwiegend die Arbeit gewidmet. Er schildert sehr eingehend ihre Symptome, speziell unterscheidet er eine atonische von einer irritativen Form. Pathogenetisch handle es sich weniger um eine Inkontinenz, als um eine Störung der Urinentleerung, verursacht durch eine Funktionsstörung des Sphinkter in der Regio membranacea. Es könne eine muskuläre Atonie vorliegen, eine Störung dieses domestizierten Reflexes, ein zu tiefer Schlaf und schließlich eine funktionelle hereditäre Dystrophie, in deren Folge es dann zu einer wirklichen Inkontinenz kommen könne. Die Prognose hält er bei richtiger Behandlung für durchweg günstig. Neben der besonders wichtigen Allgemeinbehandlung komme eine psychische, erzieherische, interne und externe Therapie in Betracht. Bei der irritativen Form empfiehlt er Belladonna und Atropin, bei der atonischen Strychnin und Rhus aro-

maticus, *Grimaux*sche Pillen und Canthariden. Bei der äußeren Behandlung nennt er die epiduralen, retrorectalen Injektionen (Lumbalpunktion, Nasenkauterisation), Massage, Katheterismus, Kauterisation der hinteren Harnröhre und vor allem die elektrische Behandlung, welche er sehr eingehend schildert, da sie nach seinen Erfahrungen in etwa 85 pCt. aller Fälle mit Vorteil anzuwenden ist. *Viereck.*

Über primäre Colipyelitis. Von *Friedr. Meyer-Betz.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. S. 531.

Obwohl die Untersuchungsergebnisse des Verf.s an Erwachsenen gewonnen wurden, verdienen sie bei dem Interesse, das auch der Pädiater dieser Erkrankung entgegenbringt, eingehendere Berücksichtigung.

Es wird zunächst angegeben, daß auch unter den 30 an der Münchener Klinik beobachteten Fällen nur 2 reine Pyelitiserkrankungen beim *Manne* beobachtet wurden, von denen nur eine durch Bact. coli verursacht war. Als Infektionsweg kommt in erster Linie der *aszendierende Modus* in Betracht, obwohl die Tatsache als gesichert gelten kann, daß die Blase auch cystoskopisch völlig intakt sein kann. Immerhin läßt die häufige anamnestische Angabe, daß im Beginn oder sogar einige Tage vor Beginn der eigentlichen Erkrankung Blasenbeschwerden vorhanden waren, die Annahme zu, daß eine leichte, klinisch okkulte Entzündung rasch über die Blasenschleimhaut hingegangen ist und sich auf Ureter und Nierenbeckenschleimhaut fortgepflanzt hat.

Aber auch die andere Infektionsmöglichkeit — die Einwanderung der Bakterien durch den Darm in die Blutbahn — hat ihre Berechtigung, besonders seitdem durch Untersuchungen bei Tieren das sichere Durchdringen von Bakterien durch die Darmwand festgestellt wurde. So fanden sich bei Schlachttieren in der Lunge und Leber in ca. 70 pCt. der Fälle Bakterien, unter denen das Bact. coli und andere Darmbakterien weitaus an erster Stelle standen. Für den Menschen steht ein gleich beweisender Befund allerdings noch aus, wie auch bei der akuten, primären Colipyelitis bisher nur ganz ausnahmsweise der Erreger einmal im Blut gefunden wurde. Zudem brauchen die durch die Niere ausgeschiedenen Bakterien noch lange keine Pyelitis zu erzeugen, wie ja auch bei Infektionskrankheiten die entsprechenden Erreger häufig im Urin nachgewiesen werden können, ohne daß in ihrem Verlauf eine Pyelitis auftritt. Den *hämatogenen* Entstehungsmodus der Pyelitis glaubt Verf. praktisch daher doch zu den selteneren Vorkommnissen rechnen zu müssen.

Günstiger liegen die Verhältnisse beim dritten Weg, den die Bakterien ins Nierenbecken nehmen können, beim *Lymphweg*, zumal die Flexura coli dextra am unteren Pol der rechten Niere verlötet ist.

Als disponierende Momente für die Vermehrungsmöglichkeit der ins Nierenbecken auf irgendeine Weise eingedrungenen Bakterien sieht Verf. die Harnstauung — daher auch die große Neigung von Graviden zu Pyelitis —, ferner die Obstipation und die Erkältung an.

Die weiteren Ausführungen des Verf.s behandeln eigene Untersuchungen über die Serumbakterizidie bei Pyelitiskranken und ihre Beeinflussung durch die Vaccinetherapie. Hinsichtlich der letzteren ist Verf. sehr zurückhaltend in seinem Urteil, da in den beiden von ihm mit Auto-

vaccinen behandelten Fällen wohl eine leichte, aber auch nur vorübergehende Besserung, keineswegs aber eine Heilung eintrat.

Die häufigste Form der Heilung sieht Verf. in einer die eigentlichen Krankheitserscheinungen noch lange überdauernden Bakteriurie. Aus ihr erklären sich auch die nicht seltenen Rezidive.

Neben diesem relativ günstigen Ausgang der Pyelitis finden sich nach Überstehen schwerer Krankheitsfälle neben der Bakteriurie noch Befunde, die auf Nierenveränderungen schließen lassen (Polyurie, niedriges spezifisches Gewicht, Blutdrucksteigerung). Das Bestreben der Therapie muß in beiden Fällen sein, das Wachstum des Bact. coli möglichst einzuschränken.

Von der Erfahrung ausgehend, daß der stark saure, konzentrierte Urin hochfiebernder Patienten ein Bakterienwachstum unter den gewöhnlichen Verhältnissen lange Zeit nicht aufkommen läßt, prüfte Verf. die Frage, ob sich durch Herstellung stark saurer Reaktion und starker Konzentration nicht auch die Pyelitiskranken das Wachstum speziell des Bacterium coli würde einschränken lassen.

Zu diesem Zwecke wurde den Patienten Phosphorsäure in Form einer Limonade (Acid. phosphor. 10 proz. 50,0; Sir. Rub. id. 50,0; Aq. dest. ad 1000) verabreicht. Gleichzeitig wurden sie auf saure Kost (Fleisch, Milch, keine Gemüse) gestellt und die Flüssigkeitszufuhr im wesentlichen nur auf die Limonade beschränkt. Außerdem wurden sie einer Schwitzbehandlung unterzogen. Die auf diese Weise erzielten Harne von hoher Acidität sind jedoch nicht imstande, das Wachstum von Bact. coli vollkommen zu verhindern. Es tritt immer nur eine *Wachstumshemmung* ein. Klinisch war diese Methode, die der bisherigen diametral entgegengesetzt ist, jedoch oft recht wirksam: die Aufhellung des Urins, die Verminderung der Bakterien im Harn vollzog sich rasch, die lokalen Beschwerden ließen nach.

Von Medikamenten, die in ihrer Wirkung auf das Bakterienwachstum geprüft wurden, erwies sich am besten: Urotropin und Hetralin. Auch die Salicylsäure bewährte sich gut. Um die Resistenzvermehrung der Bakterien gegen das eine Zeitlang angewandte Medikament zu überwinden, ist es praktisch, das Mittel öfters zu wechseln.

Am besten wird eine intermittierende, medikamentöse Behandlung mit dem Regime der Übersäuerung und Konzentrierung des Urins kombiniert.

Lust.

XVI. Haut und Drüsen.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1911. Von *Carl Leiner.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 635.

Schleißner.

Über die Raynaudsche Krankheit. Von *M. Variot.* Gaz. des Hôp. 1912. Bd. 85. S. 257.

Symmetrische Gangrän der Nase, der Ohrmuscheln, der Zehen, Unterarme und Hände bei einem taubstummen Knaben von 3¼ Jahren. Ätiologie unbekannt. Entstehung des Leidens in wenigen Tagen.

Ibrahim.

Der pneumonische Herpes. Von *E. Weill* und *A. D. Dufourt.* Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 630.

Zwei Fälle aus dem Kindesalter mit Pneumokokkenbefund in den Herpesbläschen bei der kruppösen Pneumonie. *Ibrahim.*

Beitrag zum Studium des sogenannten „Granuloma annulare (R. Crocker)". Von *Vignolo-Lutati.* Dermat. Woch. 1912. Bd. 54. S. 77 und 114.

Fall bei 16 jähriger Patientin, eingehende Beschreibung. Das Granuloma annulare ist vom Erythema elevatum et diutinum zu scheiden. Es gehört nicht in die Gruppe der Tuberkulide. *C. Hoffmann.*

Symptomatische, histologische und biochemische Charakteristika des Eczema papulo-vesiculosum. Von *v. Brocq, Pantrier* und *Ayrignac.* Annal. de Derm. et de Syph. 1911. 5. Serie. Tome II. p. 513.

Der Name Eczema papulo-vesiculosum wird einer Form des Ekzems reserviert, die schon beim Ausbruch papulo-vesikulöse Effloreszenzen zeigt. Die Erkrankung ist meist auf Beine, Arme, Füße oder Handrücken lokalisiert. Sie ist diffus, symmetrisch und hat Neigung zur Generalisation. Einzelne Schübe folgen unmittelbar aufeinander oder sind durch längere Ruhepausen voneinander getrennt. Es ist sehr stark juckend und differentialdiagnostisch nicht immer leicht vom Prurigo simplex oder vom Prurigo Hebrae zu trennen. Ätiologisch spielt hier nicht die artifizielle oder infektiöse Grundlage die größte Rolle, sondern mehr Autointoxikation und nervöse Alterationen. Urinuntersuchungen zeigen eine beachtenswerte Verminderung der Nierendurchlässigkeit und eine bisweilen beträchtliche Vermehrung der Darmfäulnis. *C. Hoffmann.*

Teleangiektasien bei Kindern, in Verbindung mit schwächenden und protrahierten Diarrhoen. Von *Fearusides.* Brit. Journ. of Derm. 1912. S. 35.

6 Fälle von klinisch schweren Diarrhoen, die dermatologisch alle Erytheme aufwiesen. In 5 Fällen waren auch Teleangiektasien vorhanden, in 2 Purpura. Verf. will die Hautkrankheiten mit den inneren Erkrankungen in Verbindung bringen analog den bei Erwachsenen bei zur Kachexie führenden Krankheiten beobachteten Teleangiektasien. *C. Hoffmann.*

Ichthyosis bullosa. Von *Pernet.* Brit. Journ. of Derm. 1911. S. 344.

Bericht eines Falles dieser sehr seltenen kongenitalen Dermatose, die vor ihm von *Brocq, Dühring* und *Besnier, Hallopeau* beschrieben worden ist. *C. Hoffmann.*

Dermatologische Gesellschaft Berlin. 14. XI. 1911.

Fritz Lesser: Vorstellung eines 9 jährigen Mädchens mit Lupus vulgaris disseminatus und negativem Pirquet.

Isaac: Vorstellung eines jungen Mädchens mit typischem serpiginösem Syphilid auf beiden Glutäen und Leukoderma an beiden Vorderarmen. Trotzdem, daß Leukoderma nicht bei L. cong. beobachtet ist, faßt *I.* den Fall als L. cong. auf. In der Diskussion bezweifelt *Arndt,* daß die weißen Flecke am Arm Leukodermata seien. *C. Hoffmann.*

Verschiedene pigmentierte Herde, die 8 Jahre bestehen, die sich auf dem Stamm eines Kindes von 12 Jahren entwickelt haben. Histologie, Literatur. Von *Crozer Knowles.* Journ. of cut. diseases. 1912. Bd. 30. S. 83.

Die Flecke, dunkel pigmentiert, haben sich einige Jahre nach der

Geburt entwickelt. Auch zeigt das histologische Bild das gänzliche Fehlen von Nävuszellen, aber eine bemerkenswerte Pigmentanhäufung. Der Charakter ist der einer Ephelis; die Flecke finden sich aber an bedeckt getragenen Körperstellen. Trotzdem, meint Verf., ist die beste Hypothese des Ursprungs die aktinische, obgleich auch das pigmentierte Vorstadium der *Recklinghausen*schen Krankheit nicht ausgeschlossen werden kann.

C. Hoffmann.

Die lokale Behandlung der Entsonderung oberflächlicher Hautschichten. Von *Török.* Arch. f. Derm. 1912. Bd. 111. S. 117.

Sehr gute therapeutische Angaben, die auch für das Ekzem der Säuglinge Verwertung finden können, aber keine neuen Direktiven.

C. Hoffmann.

Zirkumskripte Dermatoanämien (Leukischämien). Von *Vörner.* Arch. f. Derm. 1912. Bd. 111. S. 149.

Gleich dem angeborenen Naevus anaemicus, der von *V.* zuerst beschrieben und dermatologisch jetzt anerkannt ist, will *V.* den erworbenen, meist als Halo von anderen Effloreszenzen auftretenden, aber auch selbständig aus kleinsten Elementen sich bildenden Pigmentverlusten der Haut eine Sonderstellung einräumen und sie als zirkumskripte Dermatoanämien bezeichnen. *C. Hoffmann.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Über angeborenen Femurdefekt. Von *Creite.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1912. Bd. 114. H. 5 u. 6. S. 510.

Beobachtung eines fast totalen Defektes des linken Femurknochens bei einem 8 jährigen Mädchen. Der Oberschenkel war erheblich verkürzt und bildete eine Weichteilmasse, in der nur Knochenreste nachzuweisen sind. Übersicht über die in der Literatur beschriebenen Fälle. Therapie: Stützapparat, der die vorhandene Verkürzung ausgleicht. *Erich Klose.*

Über Störungen in der periostalen und endochondralen Knochenbildung. Von *Joachimsthal.* (Aus der Univ.-Poliklinik für orthopäd. Chirurgie zu Berlin.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 786.

Sehr beachtenswerter Demonstrationsvortrag, in dem *J.* die Aufmerksamkeit auf eine Reihe von Störungen im Bereiche der Gestaltung unseres Skeletts lenkt, neben der Osteogenesis imperfecta oder periostalen Dysplasie und der Chondrodystrophia foetalis oder hyperplastica auf einige zum Teil unaufgeklärte Störungen, in die Gruppe der Osteomalacie oder einer ungewöhnlichen Rachitis gehörig; ein Fall mit lokalisierten Erweichungsprozessen im Bereiche der Metaphysen hat bisher überhaupt kein Analogon in der Literatur. *E. Gauer.*

Eine typische Form der traumatischen Lösung der unteren Tibiaepiphyse. Von *G. Lennenberger.* Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1912. Bd. 77. II. Heft. S. 408.

Verf. belegte durch 5 Krankengeschichten die Tatsache, daß im Alter von 15—17 Jahren Lösungen der unteren Tibiaepiphyse stets mit *Absprengung* eines typisch geformten Knochenstückes von der Hinterfläche der Diaphyse einhergehen. Diese Verletzungen halten also die Mitte zwischen

Epiphysenlösung und Fraktur und entsprechen zeitlich dem Übergangsstadium zwischen völlig ausgebildeter Epiphysenknorpelfuge und vollständiger Verknöcherung derselben. *Erich Klose.*

Über Gelenkosteomyelitis, speziell über osteomyelitische Coxitis. Von *Paul Klemm.* Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97. S. 414.

Eine Gelenkosteomyelitis fand sich in 20,8 pCt. eines Materials von 269 Fällen. Alle Fälle betrafen Kinder bis zum Alter von 15 Jahren. Besonders häufig ist die eitrige Hüftgelenkosteomyelitis, und die Mehrzahl der akuten und subakuten Coxitiden ist nicht tuberkulösen, sondern osteomyelitischen Ursprungs. Vorwiegend beteiligt ist das Säuglingsalter. Die akuten Fälle sind meist leicht zu diagnostizieren. Vor Verwechslung mit Gelenkrheumatismus schützt: bei Osteomyelitis tritt zuerst Fieber und Schmerz, dann erst die Schwellung auf; letztere ist nicht allein auf das Gelenk beschränkt, sondern überschreitet es nach allen Seiten. Bei der Osteomyelitis tritt schon sehr frühzeitig die reflektorische Entlastungsstellung des Gelenkes auf. Die ödematös teigige Konsistenz der Schwellung wird bei Osteomyelitis vermißt. Die gonorrhoische Gelenkentzündung gibt nur in seltenen Fällen zu differentialdiagnostischen Bedenken Anlaß. Durchbricht der Eiter die Kapsel und kommt es zu Eitersenkungen, so spricht plötzlicher akuter Beginn des Senkungsabszesses für Osteomyelitis im Gegensatz zur Tuberkulose. Der wichtigste Faktor der Diagnose ist daher die Anamnese. In späteren Stadien bei sekundären Veränderungen ist dagegen die Diagnose oft sehr schwer. Die Unterscheidung von tuberkulöser Coxitis ist auch mit Hilfe des Röntgenverfahrens in vielen Fällen unmöglich und kann erst bei der Operation gestellt werden. Die Prognose ist ungünstig, Mortalität der akuten Form 48,3 pCt., der chronischen 16,6 pCt. Für die Therapie kommt nur die Resektion in Frage. Ätiologie: Im Gegensatz zur Schaftosteomyelitis fanden sich viel öfter Streptokokken und Pneumokokken als Staphylokokken (außerdem bei einem Falle Typhusbazillen, bei einem anderen Bacterium coli). *Erich Klose.*

Osteomyelitis costae. Tod durch Sepsis. Von *Savariaud* und *Pont.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 21.

Das Interesse an dem Falle liegt vor allem in den differentialdiagnostischen Erwägungen, zu denen er Veranlassung gab. Ein 10 jähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit Seitenschmerzen, Erbrechen und Schüttelfrost. Der Arzt glaubte eine Dämpfung zu perkutieren und konstatierte Pleuropneumonie. Nach einigen Tagen zeigte sich eine fluktuierende Schwellung in der Höhe der VI. Rippe, worauf an Empyema necessitatis gedacht wurde. Das Kind wird ins Spital eingeliefert: Die Schwellung entspricht genau dem Verlauf der VI. Rippe, eine zweite Schwellung findet sich in der Gegend des Schulterblattes. Diagnose: Osteomyelitis costae. Resektion des größten Teiles der Rippe, die sich von einem Abszeß ganz umgeben zeigt, auch im Mark Eiterherde; Tod nach einigen Tagen. Bei der Obduktion fand sich der Pleuraraum völlig leer, die Lunge bis auf starke Hyperämie und fibrinöse Pleuraauflagerungen in der Gegend der erkrankten Rippe ganz intakt, Abszesse in mehreren inneren Organen. Bakteriologisch Streptokokken. Eine rechtzeitige Erkennung der allerdings sehr seltenen Affektion hätte wohl das Kind gerettet. *Witzinger.*

XVIII. Verletzungen. — Missbildungen.

Pseudohermaphroditismus femininus. Von *Ringel.* Münch. med. Woch. 1912. S. 869.

Interessante Kasuistik. *Aschenheim.*

Die Entwicklung des Speiseröhrenepithels in einer kongenitalen Cyste des Ösophagus. Von *Hans Stoeber.* Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. allg. Path. 1912. Bd. 52. S. 512.

Bei einem ¼jährigen an Trachealstenose leidenden Kinde ohne entzündliche Affektion der Halsorgane blieb die wegen Verdacht auf Thymushyperplasie vorgenommene Thymektomie ohne Erfolg. Auch die nachfolgende Tracheotomie brachte keine Besserung. Bei der Autopsie fand sich oberhalb der Bifurkation eine taubeneigroße, der vorderen und seitlichen Wand des Ösophagus angehörende Cyste, die eine säbelscheidenförmige Stenosierung der Trachea verursacht hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Cystenwand konnten alle Entwicklungsstadien des Speiseröhrenepithels nachgewiesen werden. Daraus läßt sich bezüglich der Genese der Cyste folgern, daß sie eine frühe embryonale Sprossung des Vorderdarms darstellt, die sich nicht im Sinne einer Tracheal-Lungenanlage entwickelt, sondern sich im Sinne des Ösophagus fortgebildet hat.
Jungmann.

Zwei Fälle von überzähligem Daumen; Redressement des Hauptdaumens nach Exartikulation des accessorischen. Von *Savariaud* und *Pont.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 75.

In einem Falle stand der accessorische Daumen in Gelenkverbindung mit dem Metacarpus, im anderen mit der ersten Phalange des Hauptdaumens. Beide Male wurde exartikuliert. Da dabei das Ligamentum laterale durchschnitten wurde, bekam der Daumen eine Luxation ulnarwärts, weshalb ein Fixationsverband angelegt werden mußte. Auch *Amputation* des accessorischen Daumens knapp oberhalb seines Abganges hätte zum Ziel geführt, doch läge dann die Möglichkeit einer Exostosenentwicklung nahe.
Witzinger.

Über Halsfisteln und Cysten. Von *Romuald Wenglowski.* Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98. H. 1. S. 151.

Aus der auf reiches embryologisches Material gestützten Arbeit soll nur folgendes hervorgehoben werden: Die medianen Fisteln und Cysten entstehen nicht aus den Resten des Ductus thyreoglossus, denn ein solcher „Gang" wird beim Menschen nicht beobachtet, sondern entwickeln sich aus dem Mundbodenepithel, das, durch die mediane Anlage in die Tiefe gerissen, später schon selbständig eine „normale" Cyste bildet. Infolgedessen kommt auch eine typische komplette mediane Fistel nicht vor, sondern es werden nur inkomplette mediane Fisteln beobachtet.
Erich Klose.

Ovarialkarzinom bei einem elfjährigen Mädchen. Von *Fr. L. Lahey* und *S. R. Haythorn.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 257.

Kasuistische Mitteilung mit sorgfältigem Autopsiebefund.
Ibrahim.

Über Uranoplastik. Von *J. Schoemaker.* Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98. Heft 1. S. 197.

Beschreibung der von *Sch.* erfolgreich angewendeten Methode zur Schließung der Gaumenspalte. Drehung der Oberkiefer um die sagittale Achse und Mobilisation derselben so weit, daß sie ohne Spannung aneinandergelegt werden können. *Erich Klose.*

XIX. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

Die Gesamtsterblichkeit und die Säuglingssterblichkeit während des Hitzevierteljahrs 1911 im preußischen Staat und speziell im Stadtkreis Berlin. Von *Robert Behla.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 507.

Zweifelsohne hat die große Hitze im Sommer 1911 einen verheerenden Einfluß auf die Sterblichkeit in Preußen, wie in anderen Ländern ausgeübt. Das erweisen die Statistiken, speziell die aus dem Stadtkreis Berlin. Alle Lebensalter haben eine Steigerung erfahren, am meisten aber das Säuglingsalter, und zwar besonders an zwei Todesursachen: Verdauungskrankheiten und Hitzschlag. Allerdings fungiert die letztere Todesursache auf den Sterbekarten von Säuglingen noch fast gar nicht, und es ist zu wünschen, diese Bezeichnung, die auf dem vorjährigen Kongreß für Säuglingsschutz in aller Munde war, mehr beachtet werden möge. *E. Gauer.*

Säuglingshygiene. Von *A. Delcourt.* La Path. infantile. 1912. Bd. 9. S. 21.

In einem längeren Vortrag bespricht Verf. die Ursachen der Säuglingssterblichkeit und die Mittel zu deren Bekämpfung, stets auf die speziellen Verhältnisse in Belgien und Brüssel Bezug nehmend. Durch die zahlreichen statistisch-tabellarischen Belege gewinnt die Darstellung allgemeines Interesse. U. a. wird gezeigt, daß die Säuglingssterblichkeit in den Sommermonaten des Jahres eine Höhe erreichte, die seit mehr als 20 Jahren nicht mehr erreicht worden war. Sie betrug in Brüssel 24,9 pCt., in Gent sogar 54,9 pCt. Hier war auch die Sterblichkeit der Kinder unter 5 Jahren enorm hoch; sie betrug 65,4 pCt. (d. h. auf 1000 Geburten trafen in dieser Zeit 654 Todesfälle).

Mit großem Nachdruck wird die Förderung des Stillens als Hauptmittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit empfohlen und besonders betont, daß die Gründung von Beratungsstellen und Milchküchen deshalb keinen sehr weitgehenden Einfluß ausüben kann, weil nur verhältnismäßig sehr wenig Kinder diese Sprechstunden besuchen und namentlich die Ärmsten, bei denen die Mortalität am größten ist, aus Zeitmangel fernbleiben müssen. Man muß sich als Ziel setzen, die Säuglinge in ihrem Heim aufzusuchen, und dort alles daran setzen, ihnen die Ernährung an der Mutterbrust zu erhalten. Diese Bestrebungen dürfen nicht einen charitativen, sondern müssen einen offiziellen Charakter tragen, und die Kosten sollen aus öffentlichen Geldmitteln bestritten werden, wie es in Deutschland gegenwärtig allenthalben angestrebt wird. *Ibrahim.*

Der gegenwärtige Stand der Frage über die Kindersterblichkeit in Rußland und deren Bekämpfung. Von *W. Hubert.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. 57. Bd. S. 351.

Statistische Zusammenstellung und Vergleich mit anderen Ländern. Die Geburtenzahl und die Kindersterblichkeit, speziell im ersten Monat,

ist in Rußland die größte unter allen europäischen Staaten. Die Ursachen der großen Sterblichkeit werden eingehender besprochen (Art der Ernährung, Gebrauch und Vorurteile, Unwissenheit und Armut, erbliche Belastung, Infektionskrankheiten etc.). Zur Bekämpfung wurde 1904 der „Bund zur Bekämpfung der Kindersterblichkeit" gegründet; ein ausführliches, umfassendes Programm hat aber der „I. Altrussische Kongreß für Säuglingsschutz und Bekämpfung der Kindersterblichkeit", einberufen von der Russischen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege, im Jahre 1912 aufgestellt; es umfaßt dieses Programm

1. Studium und Statistik der Kindersterblichkeit;
2. Ursachen der übermäßigen Kindersterblichkeit in Rußland;
3. Kampf mit der Kindersterblichkeit. *Lempp.*

Zahnuntersuchungen an Kieler Volksschulkindern. Von *Ernst.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 241.

Statistische Untersuchungen an 500 Schulrekruten und 1000 Kindern von 12—14 Jahren. Von ersteren wiesen durchschnittlich 4,5 pCt. kariöse Zähne auf. Ein Einfluß der Brust- resp. Flaschenernährung als Säugling war deutlich erkennbar: bei Flaschenkindern waren tadellose Gebisse nur in ca. 1 pCt., bei Brustkindern bis 21,3 pCt. vorhanden. Kinder, die Rachitis überstanden hatten, wiesen stets defekte Gebisse auf. Besserung der Ernährungs- und allgemeinen Lebensverhältnisse ist also die erste Bedingung für den Kampf gegen den Zahnverderb. *K. Frank.*

Freiluft für Stadtkinder. Von *W. L. Carr.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 281.

In großen Städten kann man Balkons, Terrassen und namentlich flache Dächer als Freiluft-Spiel- und Aufenthaltsorte für Kinder einrichten. Auf solche Bedürfnisse sollte schon beim Hausbau Rücksicht genommen werden. Vier Bilder illustrieren die Ideen des Verf. *Ibrahim.*

Pflichten der Allgemeinheit gegenüber ihren rückständigen und minderwertigen Kindern. Von *J. Th. Smart.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 268.

Beleuchtung der Schädigungen, die dem Allgemeinwohl durch die spätere Entwicklung geistig und moralisch minderwertiger Kinder erwachsen. Man müßte von Staats wegen für diese Kinder in geeigneter Weise sorgen, aber strikte zu erreichen suchen, daß sie nicht den üblichen Weg zu Vagantentum, Prostitution und Verbrechen wandeln und namentlich daß sie keine Ehekonsense erhalten und auch sonst ihre Art nicht fortpflanzen. Auch die Einwanderung solcher Kinder nach Amerika müßte unmöglich gemacht werden. Sie müßten durch spezielle Untersuchungskommissionen an den kontinentalen Einschiffungsplätzen schon vor der Überfahrt ausgeschaltet werden. *Ibrahim.*

Die Epileptikerfürsorge in New Jersey. Von *D. W. Weeks.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 303.

Beschreibung des im Staate New Jersey bestehenden Epileptikerdorfes Skillman, in dem in gleicher Weise für Kinder wie Erwachsene für nutzbringende Arbeit wie für Sportbetätigung und Schulbesuch gesorgt ist. Der sachgemäßen Zahn- und Mundpflege und -behandlung wird ein besonderer Wert zugeschrieben. Der genauen Eruierung der hereditären, ver-

wandtschaftlichen und Milieuverhältnisse der Kranken wird besondere Sorgfalt gewidmet. Eine Dame ist eigens dafür angestellt, den Staat New Jersey zu bereisen und an Ort und Stelle bei Verwandten, Freunden, Lehrern, Pfarrern Erhebungen anzustellen. Einige interessante Ergebnisse dieser Nachforschungen werden mitgeteilt. *Ibrahim.*

Die Trinkerkinder unter den schwachbegabten Schulkindern. Von *Schlesinger.* Münch. med. Woch. 1912. S. 649.

Etwa 30 pCt. aller schwachbegabten Kinder der Hilfsschulen in Straßburg entstammen Trinkerfamilien. Es bestehen meist konstitutionelle Schädigungen, häufig sind degenerative Stigmata. Am meisten geschädigt ist das Zentralnervensystem. Häufig sind Spasmophilie, Epilepsie, Tics.

Die Intelligenzdefekte sind oft nicht sehr hochgradig; häufig ist der erethische, versatile Typus.

Der Hauptunterscheidungspunkt dieser Individuen gegenüber anderen debilen Kindern liegt auf moralisch-ethischem Gebiet.

Die Trinkerkinder sind meist impulsiv; zeigen leicht Stimmungsänderung. Häufig ist die Neigung zum Vagabundieren, ferner Neigung zur Trunksucht bei geringer Widerstandsfähigkeit für den Alkohol.

Die Aussichten für schwachbegabte Trinkerkinder sind nicht günstig. *Aschenheim.*

Über den Ernährungszustand von Münchener Volksschülern. Von *Oppenheimer* und *Landauer.* Münch. med. Woch. 1912. S. 705.

Erwiderung auf die Kritik *Pfaundlers* in derselben Zeitschrift. *Aschenheim.*

Ein letztes Mal die „hungernden Kinder“. Von *Pfaundler.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1047.

Genaue Besprechung des Zentimetergewichts auf Grund mathematischer Formeln als Antwort auf die Entgegnung *Oppenheimers* und *Landauers.* *Aschenheim.*

Ein Programm für sexuelle Aufklärung. Von *J. S. Wile.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 126.

Die sexuelle Aufklärung ist Sache der Eltern und soll in geeigneter Weise möglichst frühzeitig erfolgen. *Ibrahim.*

Der Ausbau des städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin. Von *A. Baginsky.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. 57. Bd. S. 241.

Die schon vor vielen Jahren aufgeführten Bauten haben sich in ihrer Disposition und Einrichtung aufs beste bewährt. Neu ist die Erstellung einer Säuglingsabteilung nach den üblichen Grundsätzen: Quarantäne, nicht zu große Einzelräume, Glaswände wegen der Übersichtlichkeit, Wärmeschutzvorrichtung, Milchküche und Platz zur Freiluftbehandlung (Garten, Veranden, jedoch nicht vor den Fenstern der Krankensäle). *Lempp.*

Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus. Dargestellt von den Architekten *Schmieden* und *Boethke.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. 57. Bd. S. 244.

Beschreibung der Gebäude mit zahlreichen Grundrissen und Abbildungen; insbesondere die Säuglings-Abteilung, der Pavillon für Lues und Gonorrhoe finden eingehendere Besprechung. *Lempp.*

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über den Gesamtchlorgehalt des menschlichen Fötus. Von *Rosemann*. Pflügers Arch. Bd. 142. S. 459.

Ein menschlicher Fötus von 111 g Gewicht und 18 cm Länge enthielt 0,2796 g Chlor = 0,252 pCt. *Orgler*.

Über virginelle Laktation. Von *M. Pfaundler*. Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 191. 1911.

Mitteilung eines selbstbeobachteten Falles von Sauglaktation bei einem *virginellen Kuhkalb*. Die Sekretion der Brustdrüsen kam bei dem Tier dadurch zustande, daß andere Kälber an den Zitzen saugten. Die produzierte Menge betrug anfangs 30—40 ccm, später 200 ccm einer Flüssigkeit, die sich chemisch als *echte Milch* charakterisierte. *Pf.* stellt eine ganze Reihe ähnlicher bei Haussäugetieren und auch bei *Menschen* beobachteter, z. T. ärztlich beglaubigter Fälle zusammen.

Die Frage nach der *theoretischen Bedeutung* dieser Beobachtungen ist nicht leicht zu lösen. Da sicher gelegentlich Laktation außerhalb des Puerperiums ohne jeden mechanischen Reiz vorkommt, liegt die Annahme nahe, daß das Saugen und Melken die Sekretion nicht auslöst, sondern nur befördert oder zum mindesten der Saugreiz ein besonders zur Sekretion disponiertes Organ trifft. Auf keinen Fall macht die Beobachtung der virginellen Reiz- oder Sauglaktation eine Revision der bestehenden Theorien über das Zustandekommen der normalen puerperalen Laktation notwendig, sie läßt sich vielmehr sowohl mit der Theorie der kontinuierlichen Funktion der Drüse (Schein), wie auch mit den „Reizstoff-“ oder „Nährstoff“-theorien vereinbaren. *K. Frank*-Berlin.

Über die Involution der zentralen Rindenschicht der Nebenniere. Von *E. Thomas*. Ztschr. f. Kinderheilk. 4. S. 95. 1912.

Gegenüber der Arbeit von *Samelson* „über die Nebennierenfunktion im Säuglingsalter“ (dies. Ztschr. 3. 65. 1911) hält Verf. daran fest, daß die Nekrose der zentralen Rindenschicht ein *gesetzmäßiges* Vorkommen darstellt, und führt die Gründe für seinen Standpunkt an. *K. Frank*-Berlin.

Die Wirkung der Salze auf den Säuglingsorganismus auf Grund früherer und neuerlicher Untersuchungen. Von *E. Schloß*. Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 441—494. 1912.

Verf. begründet nochmals seinen Standpunkt, besonders gegenüber den Arbeiten von *Meyer* und *Cohn*. Was zunächst die Wirkung der Salze im *klinischen Versuch* betrifft, so ist hier nur die perorale Einverleibung verwertbar, am besten in einmaligen, der gewöhnlichen Nahrung beigegebenen Dosen. Außer den Natriumhalogenverbindungen machen auch die anderen Na-Salze (besonders das Bikarbonat) *in der Regel Fieber*, doch sind manchmal selbst größere Dosen ohne Einfluß auf die Temperatur. Dieses Salzfieber ist aber *keine spezifische Eigenschaft der Na-Salze:* auch die Kaliumverbindungen machen — bei geeigneter Versuchsanordnung — Fieber, seltener die Ca-Salze. Daneben kommen bei *allen* Salzen, besonders bei den Calciumverbindungen, gelegentlich Untertemperaturen vor. Der Temperaturwirkung koordiniert finden sich meist andere Symptome, von seiten des Kreislaufs, der Temperatur.

Die Wirkung der Salze auf das *Körpergewicht* ist neben individuellen Verhältnissen in erster Linie von der *Salzmenge* und *Konzentration* abhängig. Gewichtszunahme kommt *praktisch* in erster Linie dem Kochsalz zu. Doch lassen sich auch bei anderen Na-Salzen (Bromid, Bicarbonat) und auch bei einzelnen *K- und Ca-Verbindungen* bei geeigneter Versuchsanordnung (kleine Dosen, vierstündliche Wägung) Gewichtsanstiege nachweisen, die allerdings weniger intensiv sind und schneller vorübergehen. Bei geeigneter Versuchsanordnung — große Dosen bei nicht vermehrter Wasserzufuhr — kommt *allen* Salzen eine gewichtsvermindernde Wirkung zu, am stärksten, den K- und Ca-Salzen, aber auch einzelnen N-Salzen (Jodnatrium). Es handelt sich also nur um quantitative Unterschiede, eine *spezifisch hydropigene Wirkung bestimmter Salze (NaCl) liegt nicht vor.*

Wie sich aus den *Stoffwechselversuchen* ergibt, ist der Einfluß der Salze auf das Körpergewicht die Folge ihrer Einwirkung auf den *Wasserumsatz.* Da aber die Salze fast nur die Wasserausscheidung durch die Nieren beeinflussen, so ist — mit Rücksicht auf die meist eintretende kompensatorische Änderung der Perspiratio — mangelnde Gewichtsänderung noch nicht beweisend für mangelnde Beeinflussung des Wasserumsatzes. Die Änderungen des Wasserstoffwechsels gehen Hand in Hand mit Änderungen im Mineralstoffwechsel, und zwar ist die Wirkung auf den Wasserumsatz (also auch die klinischen Wirkungen) abhängig von dem *Schicksal des superponierten Salzes:* Retention führt zu Wasserretention, Demineralisation zu Wasserverlusten. Diese Wirkung *bestimmten Ionen* zuzuschreiben, ist nicht möglich, doch sind von weitaus überwiegender Bedeutung hierbei die Alkalien plus dem Halogen.

In einem *neuen Parallelversuch mit Chlornatrium und Chlorkalium* zeigt Verf. in Ergänzung seiner früheren Versuche die von *Meyer* und *Cohn* angezweifelte Bedeutung der *verschiedenen Ausscheidungsgeschwindigkeiten der Salze.*

Die Versuchsanordnung und Methodik waren dieselben wie bei den ersten Salzversuchen des Verf. Nach entsprechender Vorperiode erhielt das Kind — ein 3—4 Monate alter Säugling — 2,0 g des Salzes zur Nahrung. In den vierstündlich abgefangenen Urinportionen wurde die Ausscheidung der Salze (Gesamtasche, KCl— NaCl, K_2O, Na_2O, Cl) bestimmt.

Der KCl-Versuch zeigt stürmisch einsetzende Ausscheidung der Salze parallel dem Wasser; der NaCl-Versuch zunächst Retention, dann lang ausgedehnte Ausscheidung von Salz und Wasser. Das KCl wird z. T. als solches sofort ausgeschieden, für das zurückbleibende K wird entsprechend Na mitherausgerissen, so daß also der Mineralbestand des Organismus nicht vermehrt wird. Im Gegensatz hierzu beim NaCl infolge dessen Retention vermehrter Mineralbestand. Dieser ausgesprochene Unterschied in dem Verhalten beider Salze erklärt hinlänglich ihre verschiedene Wirkung.

Zum Schluß führt Verf. aus, daß die am Säuglingsorganismus gefundenen Tatsachen nur ein sehr kleines Kapitel des sehr komplizierten Problems darstellen; die zahlreichen sonstigen Arbeiten über die Physiologie und Pathologie und Pathologie der Wasserbindung werden dadurch nicht berührt. — Zu einer eigentlichen Theorie der alimentären Temperaturbeeinflussung fehlen noch die experimentellen Grundlagen. Doch macht die Feststellung in dem großen Unterschied des Schicksals der eingeführten Salze die ver-

schiedene Wirkung auch ohne die Annahme spezifischer Jonenwirkung verständlich. — In diesem Referat konnten nur einige wichtigere Punkte der sehr inhaltsreichen und interessanten Arbeit herausgegriffen werden.

K. Frank.

Über scheinbar spezifische Salzwirkungen. Von *Ernst Schloß.* (Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg. Berl. klin. Woch. 1912. S. 1136.

Aus den Darlegungen von *Schl.* geht hervor, wie schwierig die Probleme der Salzwirkungen sind, und daß man sich über Widersprüche in den klinischen Befunden und die daraus resultierende Unstimmigkeit der Anschauungen nicht zu wundern braucht. Die direkte Beobachtung ist hier nicht zur Grundlage einer Theorie zu machen, sondern die starken Gegenkräfte eines hochentwickelten Organismus müssen in Rechnung gezogen werden, der durch schnelle Ausscheidung, Umsetzung oder Inaktivierung sich der Einwirkung der einverleibten Substanzen möglichst zu entziehen sucht und selbst die zustande gekommene Wirkung durch vikariierende Tendenzen nach außen hin verdecken kann. Dadurch wird die rein praktische Anwendung des Spezifizitätsbegriffes in der Klinik nur wenig berührt. Es ist auch durchaus berechtigt, auf die rein klinische Wirkung hin einen Körper zu charakterisieren und ihm sogar eine spezifische klinische Wirkung zuzuschreiben, wobei gar nichts darüber ausgesagt wird, welchem Bestandteil diese Wirkung zukommt, und ob wir eine direkte Wirkung des betreffenden Stoffes vor uns haben oder nur eine indirekte durch Ausschaltung oder Einschaltung anderer Faktoren. *E. Gauer.*

Wärmestauung und Salzfieber (Bemerkungen zu „Klinische Beobachtungen und Stoffwechselversuche über die Wirkung verschiedener Salze beim Säugling“ von *L. F. Meyer* und *S. Cohn*). Von *P. Heim* und *K. John.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 115. 1911.

Verff. halten gegenüber den Versuchen *Meyers* und *Cohns* daran fest, daß das Kochsalz in erster Linie hydropigen wirkt und das Salzfieber als Wärmestauung aufzufassen ist. Sie stützen ihre Theorie besonders darauf, daß die pyrogene Wirkung des Salzes weniger von der eingeführten Menge als von der *Konzentration* der Lösung abhängt. Dies Verhalten geht auch aus einigen Versuchen *Meyers* und *Cohns* hervor. Die von diesen ausgeführte Berechnung der Perspiratio, in ungünstigem Sinn für die Auffassung der Verff., könne deshalb nicht als beweiskräftig angesehen werden, weil sich mit Rücksicht auf die anzunehmenden starken Schwankungen der Perspiratio aus einer dreitägigen summarischen Bestimmung Schlüsse nicht ziehen ließen. *K. Frank.*

Zur Beurteilung der Temperaturschwankungen beim Kinde. Von *A. Wolff.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 128. 1911.

Temperaturmessungen an 50 Kindern, welche feststellen sollen, inwieweit die bei schwächlichen und leicht ermüdbaren Kindern häufig zu beobachtenden Temperatursteigerungen durch die *äußeren Untersuchungsverhältnisse*, speziell körperliche Leistungen, bedingt sind. Die Kinder wurden sofort nach dem Eintreffen in der Klinik und dann nach einer Ruhe von 25—30 Minuten gemessen; ferner mußten sie, nachdem sie ausgeruht hatten, eine 4 m hohe Treppe siebenmal herauf- und herunterlaufen und

wurden vor- und nachher, ferner 5—15—30 Minuten später gemessen. Kurze Auszüge der Krankengeschichten sowie die Temperaturkurven werden mitgeteilt. Klinisch ließen sich die untersuchten Kinder in 4 Gruppen einteilen, je nachdem sie auf Pirquet positiv oder negativ reagierten, Zeichen von exsudativer Diathese aufwiesen oder völlig gesund waren.

Über die Resultate kann, da sie bei allen Gruppen übereinstimmten, summarisch berichtet werden. Die Kinder trafen mit in *auffallennd weiten Grenzen schwankenden Temperaturen* in der Klinik ein. Eine halbe Stunde Ruhe ließ bald die Temperatur fallen, bald steigen, bald auf gleichem Niveau bleiben. Die einzelnen Kinder reagierten untereinander ebenso verschieden wie dieselben Kinder an verschiedenen Tagen. Es wurden Temperaturdifferenzen bis 1,5° (!) beobachtet. Diese Willkür der Ankunftstemperaturen und ihr Einstellen nach ½ stündlicher Ruhe wurde durch den Laufversuch bestätigt. Auch hier, nach der doch sehr geringfügigen körperlichen Leistung, bald Anstieg, bald Abfall, bald Niveau. Irgendwelche Schemata des Temperaturablaufs ließen sich weder im ganzen, noch für die einzelnen Gruppen aufstellen. Überhaupt konnte Verf. *nicht finden, daß tuberkulöse Infektion oder exsudative Diathese auf das Verhältnis der Temperatur zur Anstrengung irgendwelchen Einfluß ausübte.* Die gefundenen großen Temperaturschwankungen nach geringen körperlichen Anstrengungen können also nur als normal aufgefaßt werden. Im ganzen schließt Verf., daß die obere Grenze der normalen Temperatur des Kindes wohl höher anzusetzen ist als der allgemeinen Annahme entspricht: Temperaturen bis 38° (After) können bei *nicht bettlägerigen* Kindern nicht ohne weiteres als pathologisch aufgefaßt werden. *K. Frank.*

Zur Physiologie des Phosphorhungers im Wachstum. Von *Alexander Lippschütz.* Pflügers Archiv. Bd. 143. S. 91. 1911.

L. sucht die Frage zu entscheiden, ob ein wachsendes Tier seinen Phosphorbedarf ausschließlich durch organischen Phosphor decken kann. Daher wurden in orientierenden Versuchen ein Hund mit Kasein und Reis und phosphorfreiem Salzgemisch und ein Kontrollhund mit Reis und Eieralbumin und phosphorhaltigem Salzgemisch ernährt. Beide Tiere retinierten sehr gut Phosphor; der Kaseinhund zeigte einen völlig normalen Knochenaufbau. *Orgler.*

Beiträge zur Physiologie der Verdauung. Von *Rosemann.* Pflügers Arch. Bd. 142. S. 208. Die Magensaftsekretion bei Verminderung des Chlorvorrates des Körpers.

Bei Herabsetzung des Chlorvorrates durch Scheinfütterung hört allmählich die Magensekretion auf; dabei tritt nur eine beschränkte Verarmung des Körpers an Chlor auf; denn nur 20 pCt. des Chlorvorrates des Körpers sind für die Magensekretion disponibel. *Orgler.*

Über intrauterine im Rhythmus der Atmung erfolgende Muskelbewegungen des Fötus. Von *Reifferscheid.* Pflügers Arch. Bd. 140. S. 1. 1911.

R. fand in Bestätigung der Beobachtungen von *Ahlfeld*, daß in der Nähe des Nabels bei Hochschwangeren vom Fötus herrührende Bewegungen auftreten, wenn der Rücken, bzw. seitliche Rumpfpartien des Fötus der Vorderwand des Uterus anliegen. Zeichnet man diese Bewegungen mittelst Kymographen auf, so zeigt es sich, daß ihr Rhythmus demjenigen der Atmung Neugeborener auffallend ähnlich ist. *Orgler.*

Buchbesprechungen.

Noeggerath, C. T., *Das Stillverbot bei Tuberkulose und Tuberkuloseverdacht.* Wiesbaden 1911. J. F. Bergmann. 64 S.

Die praktisch so außerordentlich wichtige Frage, ob einer tuberkulösen oder tuberkuloseverdächtigen Mutter das Stillen zu gestatten sei, wird in dieser (auch in den *Ergebnissen für Geburtshülfe* etc. erschienenen) Schrift in bemerkenswert kritischer Weise auf Grund eigener Versuche und vorurteilsloser Würdigung der Literatur behandelt. Den Ausgangspunkt der Untersuchungen bildet eine Nachprüfung der s. Z. von *v. Behring* aufgestellten Behauptung, daß bei tuberkulösen Frauen häufig eine derartige Tuberkelbazillensekretion aus der Brustdrüse stattfände, daß ihre Milch gefährlich würde. Es ergab sich, daß unter 26 untersuchten Frauen nur bei *einer* ziemlich virulente Bazillen in der Milch (Sekretion der Brustdrüse? Hineindringen der Bazillen von der Warze in die Ausführungsgänge?) nachgewiesen werden konnten; bei drei weiteren Frauen waren die in der Milch gefundenen Bazillen sehr schwach virulent (Meerschweinchenpassage), in einem fünften Fall wurde das Vorhandensein nur wahrscheinlich gemacht; in den übrigen Fällen war der Befund negativ. Im allgemeinen handelt es sich aber auch bei den positiven Resultaten nach der Auffassung des Verf.s um nach Zahl und Virulenz so *niedrige Werte*, daß eine Infektion des Säuglings sehr unwahrscheinlich erscheint und gegen die anderen Infektionsgefahren zurücktritt. Trotzdem stellt Verf. die strikte Forderung auf, tuberkulösen Frauen das Stillen zu verbieten, da einerseits der Säugling weder gegen Tuberkulose geschützt, noch eine auftretende Tuberkulose durch die natürliche Ernährung wesentlich beeinflußt wird, andererseits aber die Mutter durch das Stillgeschäft schwer geschädigt werden kann; als Beweis für diese letzte Möglichkeit werden eigene Beobachtungen, wie auch Angaben aus der Literatur mitgeteilt. Den durch das tuberkulöse Milieu bedingten Infektionsmöglichkeiten ist durch Errichtung von einfachen *Prophylaktikerheimen* in Stadt und Land für Säuglinge zu begegnen.

Salle.

Barbe-Oberlin, Frau Dr. E. S., *Zur Klinik der Anfangsstadien der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose.* Thèse. Paris 1911.

Für die Diagnose wird besonders Wert gelegt auf den positiven Pirquet und die Röntgenuntersuchung. Erstere entsprach in 40, letztere in 38 Fällen den klinischen Befunden. Der Arbeit sind 2 Tafeln mit Röntgogrammen beigegeben. Als positive Röntgenbefunde sind nicht nur runde Schatten auf den Platten angesehen, sondern auch verbreiterte Bronchienschatten, als Zeichen einer Entzündung derselben (Dr. *Maingot* vom Laennec-Laboratorium). Bei dichtem Schatten und scharfen Konturen will Verf. auf einen Stillstand des Prozesses (Verkalkung), sonst auf einen frischen oder neu entzündeten Herd schließen. Das wichtigste klinische Zeichen schien

Verf. der anfallsweise morgendliche Husten zu sein, den sie auch durch Druck auf den Kehlkopf auslösen konnte. Das *Petruschky*sche Zeichen der Spinalgie sah sie zweimal; eine Dysphagie und das *Smith*sche Zeichen keinmal. Auskultatorisch hörte sie am häufigsten unterhalb und oberhalb der Klavikula abgeschwächtes, rauhes oder verschärftes Atmen. Sowohl hier wie bei der Perkussion fand sie die meisten Veränderungen rechts. Die Perkussion ergab die meisten Veränderungen in der Fossa subspinata, in den Interskapularräumen und über der Wirbelsäule. Als wertvollste Bereicherung der klinischen Untersuchungsmethodik der letzten Jahre beurteilt auch sie die Untersuchung auf das von *d'Espine* beschriebene Zeichen der Bronchophonie über der Wirbelsäule an der Lungenwurzel.

Viereck.

Peritz, Georg, *Die Nervenkrankheiten im Kindesalter.* Berlin 1912. Fischers med. Buchhandlung H. Kornfeld. 491 S. Preis 15 Mk.

P. ist den Kinderärzten durch einige wichtige, die Kinderneurologie betreffende Arbeiten — so namentlich durch sein gutes Buch über die Pseudo-Bulbärparalyse des Kindes — wohlbekannt; er ist außerdem Schüler *Oppenheims* und schon dadurch zu groß angelegten Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie gut vorgebildet. Man geht daher mit nicht geringen Erwartungen an seine „Nervenkrankheiten im Kindesalter“ und findet diese in den meisten Punkten vollauf bestätigt. Seine gründliche Kenntnis namentlich der organischen Krankheiten des Gehirns, seine subjektiven Auffassungen in manchen Kapiteln der Neurosen, seine klare nicht zu breite Darstellung, die Auswahl instruktiver Bilder verdienen volle Anerkennung. Freilich verleugnet das Buch nirgends den Neurologen vom Fach, den die anatomischen und differentialdiagnostischen Probleme mehr interessieren als die gerade für das Kindesalter charakteristischen Symptomenbilder. Durchaus vorteilhaft ist dieser Standpunkt für den ersten, allgemeinen Teil des Buches, welcher Anatomie, Physiologie und Untersuchungsmethode in lehrreicher, leicht verständlicher Form auseinandersetzt. In dem speziellen die Nervenkrankheiten behandelnden Teil glaubt Ref. einige Punkte hervorheben zu dürfen, mit denen er sich nicht ganz einverstanden erklären konnte. Vor allem ist *P.* bei der Einteilung des Stoffes etwas gewaltsam vorgegangen. Er stellt folgende Hauptkapitel auf: 1. Infantile Cerebrallähmung, 2. die familiären und kongenitalen Erkrankungen des Zentralnervensystems, 3. die entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems, 4. die Neurosen, 5. die Erkrankungen des Zentralnervensystems als Folge von Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion, 6. die angeborenen Defektpsychosen.

Durch diese Einteilung ist er gezwungen, Krankheiten in Gruppen hineinzureihen, wo sie nicht hingehören, z. B. die Epilepsie und den Hirntumor unter die familiären und kongenitalen, die Entbindungslähmung unter die entzündlichen Erkrankungen, während angeborene Hirnerkrankungen wie Mikrocephalie, mongoloide Idiotie etc. im letzten Abschnitt des Buches von dem Kapitel der sonstigen kongenitalen Erkrankungen, wohin sie gehören würden, abgetrennt sind.

In der Besprechung der einzelnen Krankheiten findet man manchmal ungewöhnlich ausführliche Darstellungen von Zuständen, die für das

Kindesalter weniger Bedeutung haben (z. B. die echte Bulbärparalyse, die amyotrophische Lateralsklerose), während manche speziell kindliche Nervenkrankheiten recht flüchtig abgehandelt sind. So finden wir z. B. die Entbindungslähmung auf nur 2 Seiten, den Spasmus nutans gar nur auf einer halben Seite (mit irrtümlicher Zitierung *Heubners* statt *Raudnitz'*) abgehandelt. Manche für das Kindesalter nicht unwichtige Krankheiten sind gar nicht oder doch nur gelegentlich differentialdiagnostischer Erwägungen angeführt. So vermissen wir eine ausführlichere Darstellung der diffusen Sklerose, der Hemiatrophia faciei, der sogenannten Pseudoparalysie douloureuse, der auch für das Kindesalter nicht ganz unwichtigen toxischen Neuritiden (außer der postdiphtherischen). Bei Besprechung der Spina bifida wäre die Erwähnung der Spina bifida anterior, sowie eine genauere Darstellung der Operationserfolge nicht überflüssig; bei der Meningitis cerebrospinalis die neuere Urotropintherapie erwähnenswert. Ob die Auffassung der Enuresis nocturna als Myelodysplasie im Sinne *Fuchs'* noch die nächste Auflage dieses Buches überleben wird, erscheint dem Ref. zweifelhaft. In dem sonst ausgezeichneten Kapitel über Tetanie erscheint die Dosierung des Phosphorlebertrans bis zu 30 ccm im Tag etwas hoch gegriffen.

Ref. hat diese ihm bei der Lektüre des Buches aufgefallenen Punkte in das Referat übernommen, weil er aus eigener Erfahrung weiß, daß eine gerechte Kritik dem Autor lieber ist als ein in Bausch und Bogen gespendetes Lob. Daß aber das vorliegende Werk auch ein solches vollauf verdienen würde, soll am Schlusse ausdrücklich hervorgehoben werden. *Zappert.*

Leiner, *Über eigenartige Erythemtypen und Dermatitiden des frühen Säuglingsalters.* Wien 1912. Franz Deuticke.

Die physiologische, weil bei fast allen Neugeborenen nach der Geburt beobachtete Hyperämie der Haut, begünstigt gewissermaßen das Zustandekommen von gewissen Effloreszenzen auf der Haut und drückt den Erkrankungen der Säuglingshaut ihren Stempel auf.

Erythema neonatorum toxicum. Verf. unterscheidet 2 Formen. Eine rein erythematöse (Finger tastet geringes Infiltrat), eine, die Quaddeln auf erythematösen Flecken zeigt. Beide Formen verschwinden wenige Tage nach dem Auftreten, und gehen stets mit Dyspepsie einher. Ätiologisch käme vielleicht eine toxische Wirkung in Betracht, die vom Kolostrum der Milch der jungen Mutter ausgeht. Differentialdiagnostisch gegen Syphilis ist, ganz abgesehen vom Verlauf, die hochrote Farbe und die Gleichmäßigkeit der Effloreszenzen beachtenswert.

Erythema gluteale. Die bekannten, nicht nur in den ersten Lebenstagen auftretenden Effloreszenzen an den Glutäen der Säuglinge, die neben Erythem in Bläschen, Papeln, Pusteln bestehen, denen u. a. tiefe Erosionen folgen können, die ihnen den Namen Syphiloïde posterosive eingetragen haben. Aber nur selten wird man gezwungen sein, zu ihrer Identifizierung Spirochäten zu suchen und *Wassermann*sche Reaktion anzustellen. Als Abart des vorigen wird das Erythema vacciniforme abgehandelt. Der Grund dieser Affektion liegt wohl nicht in bestimmten Bakterien, sondern ist mehr chemischer und mechanischer Natur. Oft hat *L.* vorhergehende schwere innere Krankheiten beobachtet, bei denen aber in ärmeren Kreisen wohl meistens die Pflege des Körpers stark vernachlässigt wird.

Das *Erythema mycoticum* befällt ebenfalls die Glutäalgegend. Die Kinder zeigen keine Magendarmstörung. Die Effloreszenzen bestehen in geröteten Plaques, deren Ränder sich zu girlandenförmigen Bildern vereinigen. Die Plaques sind von reichlichen Schuppen bedeckt, in denen sich in größerer Menge Pilze finden, die möglicherweise mit dem Soorerreger, Oidium albicans, identisch sind.

Erythèmeséborrhoïque. Eine Kombination von Seborrhoe des Kopfes mit desquamativen Erythemen des Körpers. Sie zeigen kein Nässen. Die Haut des Stammes ist glatt und gerötet. „Fette, unregelmäßig und überernährte, oft obstipierte Kinder neigen zu derselben.

Besonderes Interesse erregt natürlich die Beschreibung des von *L.* selbst zuerst als *Erythrodermia desquamativa* festgelegten Krankheitsbegriffes. Die Affektion befällt fast regelmäßig Brustkinder in den ersten 2 Lebenswochen. Sie geht mit starken Durchfällen einher und besteht in Rötung und Schuppung der Haut, die sich universell über den ganzen Körper verbreitet. Die Affektion pflegt nach Wochen oder Monaten auszuheilen, bei den gewöhnlichen Behandlungsmethoden (Diät, nicht reizende Lokalbehandlung) kann aber u. U. zum Tode führen. Gegen die Dermatitis Ritter ist sie abzugrenzen durch das Fehlen der Blasenbildung. *L.* faßt, wohl mit der Mehrzahl der heutigen Dermatologen, die Dermatitis exfoliativa Ritter als eine maligne Form des Pemphigus neonatorum auf, der bekanntlich exogen durch Kokken übertragen wird. Im Gegensatz dazu wird die *Leiner*sche Dermatoses durch endogene Toxine nach *L.*s Auffassung ausgelöst. Schwieriger ist es m. E., die Dermatose gegen das seborrhoische Ekzem abzugrenzen. *Brandweiner* hält beide Affektionen für identisch. Immerhin ist das von *L.* gezeichnete Krankheitsbild so scharf umschrieben und das Bild des seborrhoischen Ekzems, außer in typischen Fällen, so wenig scharf umschrieben, daß ich, nach unserem heutigen Stande der Forschung, die Sonderstellung der *Leiner*schen Dermatose als eine vollkommen berechtigte Forderung des Verf.s ansehe.

Vom Verf. ist dann ein Fall von Pyocyaneusdermatitis beobachtet worden, der angeblich mit Blasenbildung begonnen hat und sich, als *L.* ihn sah, in einer stark transsudierenden Erythrodermie äußerte. Das Kind roch aromatisch nach Kultur von Pyocyaneus und die bakteriologische Untersuchung bestätigte die Annahme dieses Erregers. Gewöhnliche lokale Behandlung führte in wenigen Tagen zur Abheilung.

Wie aus diesen kurzen Zeilen ersichtlich, ist vom Verf. ein großes Material in ausgezeichneter Weise verarbeitet worden. *C. Hoffmann.*

Lesage, A., ***Scharlach.*** **Enzyklopädie wissenschaftlicher Abhandlungen von Léauté.**

L. gibt auf 158 Seiten eine klare, umfassende, lesenswerte Schilderung des Scharlachs, die eine Menge eigener Beobachtungen enthält. In konsequenter Durchführung und ausführlicher Begründung verweilt er bei dem Satz, daß der Scharlach besonders in seinem Anfang durch die Sekrete des Mund- und Rachenraumes ansteckend sei, und nicht durch die Hautschuppen. Er meint, daß der Erreger des Scharlachs lange Zeit im Rachen- und auch Ohrsekret einer erkrankt gewesenen Person in infektiöser Virulenz persistieren könne. Er meint, daß es ebenso wie Diphtheriebazillen-

träger auch chronische Scharlachträger, ja sogar chronische Scharlachkrankheiten gebe. Auf der Oberfläche der gereinigten Zunge sah er und *Parvu* häufig einen nicht detailliert beschriebenen grampositiven Bazillus. In 253 Blutuntersuchungen der ersten 5 Tage fand er keine Streptokokken. Er gedenkt der Schwierigkeiten, welche der Bestimmung der Inkubationsdauer dadurch entstehen, daß dem Einsetzen der schweren Krankheitserscheinungen schon einige Tage Digestionsstörungen vorangehen können; als Krankheitsausbruch fixiert er den Moment des Eintretens dieser stürmischen Erscheinungen, wenn auch in diesem Augenblick die Zunge schon einem weit vorgeschritteneren Krankheitsverlaufsbilde entspricht. Sehr eingehend verweilt er bei der Beschreibung der Veränderungen der Mund- und Rachenschleimhaut, besonders hebt er ihre Trockenheit hervor, im Gegensatz zu der beim Einsetzen der Streptokokkeninfektion auftretenden starken Sekretion. Gegenüber der Würdigung der Störungen des Digestionstractus, besonders des Ikterus, mag es auffallen, daß eine Erwähnung der am Herzen beobachteten Störungen fehlt. Er spricht von einem sich in die Länge ziehenden wiederholten Scharlach dann, wenn, ohne daß die Himbeerzunge und die Röte des Rachens verschwunden war, in den nächsten Wochen neue Schübe auftreten. Von einem Rezidiv will er nur dann etwas wissen, wenn vorher alle Krankheitserscheinungen verschwunden waren. Ein solches Rezidiv hält er für außerordentlich selten. Er denkt daran, langwährende Darmkatarrhe und Appendicitiden als chronischen Scharlach anzusprechen. Er unterscheidet Früh- und Spätkomplikationen. Zu ersteren rechnet er die Streptokokkeninfektion des Nasenrachenraumes und Blutes, sowie die Entzündung der Nebenniere und der anderen Drüsen mit innerer Sekretion. Zu den Spätkomplikationen zählt er die Spätfieber und die septikämischen und pyämischen Erkrankungen; sowie endlich die Albuminurien. Das Entstehen letzterer erscheint ihm abhängig von epidemiologischen, zeitlichen, Rassen- und familiären Dispositionen, bei leichtem Scharlach sei sie häufiger, bei zu stickstoffreicher Nahrung stärker, außer dem Scharlacherreger seien aber auch die Streptokokken und namentlich die Diphtheriebazillen verantwortlich zu machen für diese toxische Komplikation. Er meint, man müsse hier von einer Albuminurie aus verschiedenen Ursachen sprechen. Einige Seiten sind der Besprechung der Komplikation durch Masern, Varizellen, Tuberkulose gewidmet. Therapeutisch bleibt er bis zum Verschwinden aller Kardinalsymptome bei Bettruhe und Milch, sowie zur Vermeidung von Komplikationen bei strenger Isolierung, dazu kommt eine prophylaktische Diphtherieseruminjektion. Gute Einwirkung sah er vom roten Licht. Hervorzuheben ist noch seine Warnung vor örtlichen Eingriffen im Munde, seit ihrer Vermeidung sah er seltener Otitiden; weiter die Behandlung der Albuminurie mit wiederholten (2 tägigen) Diphtherieserumdosen (10 ccm), mit Eisen und Zugabe von Salz zur Milch (10 g). *Viereck.*

Wolf, G., *Ammenwahl und Ammenbehandlung.* Leitfaden für Ärzte. Wien 1911. Fr. Deuticke.

Die Erfahrungen zwanzigjähriger Praxis haben Verf. die Überzeugung aufgedrängt, daß künstliche Ernährung nur dort am Platze und erlaubt ist, wo jeder natürliche Ausweg versperrt ist. Die kleine Broschüre soll dartun,

daß die Ammenfrage bei richtiger Handhabung nicht allzu schwer zum Nutzen aller beteiligten Parteien zu lösen ist. Mit dankenswerter Energie tritt Verf. hierbei einigen Vorurteilen der alten Kinderstube entgegen und verhilft besonders auch der Amme und ihrem Kind zu ihrem Recht. Bei der ärztlichen Untersuchung der Amme erscheint mir allerdings ein Passus doch recht bedenklich. *Wolf* schreibt Seite 50: „Ich habe den Mut, zu bekennen, daß ich eine mit Fluor behaftete Amme nicht ablehne und mich auf Gonokokkenuntersuchungen gar nicht einlasse.“ Wer in der Spitalspraxis Gelegenheit gehabt hat, sich von der geradezu unheimlichen Ansteckungsfähigkeit eines gonorrhoischen Ausflusses, wodurch in kürzester Zeit alle weiblichen Insassen vaginal (nur selten tritt Blennorrhoe auf) infiziert werden, zu überzeugen, der wird allerdings nicht umhin können, diesen Ausspruch für „mutig“ zu halten. *E. Welde.*

Engel, St., und **Marie Baum,** *Grundriß der Säuglingskunde nebst einem Grundriß der Säuglingsfürsorge.* Wiesbaden 1912. J. F. Bergmann.

Der vorliegende „Grundriß“ zeichnet sich durch fließende, anschauliche Darstellung und klare Einteilung des Stoffes aus. Laie und Arzt werden das Buch mit gleichem Nutzen und Genuß lesen. Besonders zu begrüßen ist die Tendenz, die Vorteile der Brustmilchernährung von den verschiedensten Gesichtspunkten aus immer wieder hervorzuheben. Durch kurze Darstellung der anatomischen, physiologischen und hygienischen Grundlagen werden dem Laien zunächst die notwendigsten Grundbegriffe beigebracht. Dann folgt die Darstellung der Pflege und Ernährung, schließlich kurz der Ernährungsstörungen und sonstigen Krankheiten des Säuglingsalters. Dabei ist der Gedanke zugrunde gelegt worden, den Laien durch geeignete Hinweise nicht zum selbständigen Handeln, sondern zum verständnisvollen Hand-in-Hand-Gehen mit dem Arzte zu erziehen. Die Kapitel Sitten und Unsitten bei der Säuglingspflege und -erziehung entspringen der reichen persönlichen Erfahrung *Engels* und sind wohl geeignet, dem Laien die notwendigsten Forderungen einer zweckmäßigen Säuglingspflege klarzumachen. Zahlreiche instruktive Abbildungen, sowie Tabellen erleichtern das Verständnis des Textes. Der Abschnitt über Säuglingsfürsorge macht mit den notwendigsten gesetzlichen Unterlagen, mit dem bisher Geleisteten und den Prinzipien des in Zukunft noch reichlich zu Erstrebenden bekannt.

Jedenfalls wird die Reichhaltigkeit des Stoffes mit seiner übersichtlichen und leicht faßlichen Darstellung den verschiedenartigsten Lesern Anregung und Belehrung bringen. *E. Welde.*

Taussig, J. und **G.,** *Ernährung und Pflege des Kindes bis zum Ende des zweiten Lebensjahres.* Wien. W. Braumüller.

Das vorliegende, allgemein verständlich geschriebene, in erster Linie für Mütter bestimmte Büchlein entspricht im allgemeinen den modernen Anforderungen. Unnötig und sogar gefährlich erscheint die zu eingehende Besprechung der Symptome und Behandlung der Krankheiten, besonders der Verdauungsstörungen, da solch detaillierte Darstellungen erfahrungsgemäß bei Laien nur Verwirrung anrichten. Auch im einzelnen sind einige Punkte zu beanstanden, erwähnt sei nur die Empfehlung fettreicher Milch in den ersten Lebenswochen! *K. Frank.*

Railliet, G., ***Die Eingeweidewürmer in der kindlichen Pathologie.*** Paris 1911.

5 Abteilungen: Helminthen, klinische Krankheitsstörungen, Diagnose, Behandlung, Kasuistik.

Ohne in die alte übertriebene Furcht vor den Würmern zurückzufallen, hält Verf. es doch für notwendig, in jedem Falle an ihr Vorkommen zu denken und in jede kindliche Anamnese grundsätzlich die Frage aufzunehmen: hat das Kind Würmer gehabt und welche? In zweifelhaften Fällen und beim Fehlen einer Kontraindikation hält er die Anwendung eines Wurmmittels für empfehlenswert.

Er fand in Paris verhältnismäßig selten Ankylostomum und Bothriocephalus, am häufigsten Trichocephalus, Oxyuris, Ascaris; letztere sei auf dem Lande häufiger. Nervöse Störungen sah er nur bei Neuropathen, er hält es aber für sicher, daß die Helminthen Neurosen gelegentlich auslösen, ebenso Pseudomeningitiden und Sehstörungen. Als Hautstörungen nennt er den Pruritus analis bei Oxyuren, muß es aber noch offen lassen, wie weit die Helminthiasis an den Erythemen ursächlich beteiligt ist. Darmverschluß durch Askariden, sekundäre Invagination, Wurmtumoren könnten chirurgische Eingriffe bedingen; er erwähnt einen Fall, in dem Oxyuren Abszesse veranlaßten. Letztere könnten sich in die Darmwand einbohren und den Bakterien den Weg bahnen; es sei nicht zu zweifeln, daß auf diese Weise Appendicitiden entstehen könnten, ein Anthelmintikum sei gegen die Würmer im Appendix wirkungslos. Eine Pseudoappendicitis könnten auch die Askariden machen. Als sicher nachweisbare Darmstörung nennt er die Wurmkolik. Er glaubt, daß die Würmer Fieber machen können, läßt aber an dieser Stelle die Frage einer Coli- oder Typhämie offen. Außer den Ankylostomen können seiner Meinung nach auch die Trichecephalen eine selbst tödliche Anämie machen. Er erwähnt auch das gelegentliche Einwandern in Gallenwege, den Pankreasgang, die Luftwege und das so mögliche Eintreten eines plötzlichen Todes. Er warnt davor, aus einer negativen Stuhluntersuchung auf das Fehlen von Darmparasiten zu schließen. Für die Diagnose hält er nicht viel vom Nachweis von Blut im Stuhl. *Viereck.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Heubner, O., **Reden und Abhandlungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde.** Leipzig 1912. Joh. Ambrosius Barth. 208 Seiten. Preis 4 Mk.

Lewandowsky, M., **Praktische Neurologie für Ärzte.** Berlin 1912. Julius Springer. Preis 6,80 Mk.

Ghon, Anton, **Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder.** Berlin 1912. Urban u. Schwarzenberg. Preis 7 Mk.

Ombrédanne, L., **Technique chirurgicale infantile. Indications opératoires opérations courantes.** Paris 1912. Masson et Cie.

Abderhalden, Emil, **Schutzfermente des tierischen Organismus.** Berlin 1912. Julius Springer. Preis 3,20 Mk.

Cassel, **Die Erziehung des Kindes in den Spieljahren.** Berlin 1912. Allgem. Med. Verlagsanstalt. Preis 0,80 Mk.

Fuchs, Arno, **Hilfsschulfragen.** Halle 1912. Carl Marhold. Preis 2,60 Mk.

Hirth, Georg, **Parerga zum Elektrolytkreislauf.** München 1912. Verlag der Jugend".

Grulee, Clifford G., **Infant Feeding.** Philadelphia and London 1912. W. B. Saundlers Company.

Kellner, Hermann, **Die Hamburger Idioten- und Epileptiker-Anstalt in Alsterdorf in Wort und Bild.** Hamburg 1912. Kommissionsverlag d. Agentur d. Rauhen Hauses. 69 Seiten. Preis 2 Mk.

Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete. Offizielles Organ des deutschen Kongresses für innere Medizin. In seinem Auftrage herausgegeben von *W. His, Friedrich Müller, C. von Noorden, J. Schwalbe.* Redaktion: *Fr. v. Domarus.* Berlin. Julius Springer. Bd. I. Heft 1. Preis des Bandes 32 Mk.

Aufruf und Bitte!

Ein Jahr ist verflossen, seit Wiener Erde die Hülle *Theodor Escherichs* deckt. In der Kraft und Schönheit, in der ihn ein grausames Geschick aus jünglingskräftigem Schaffen raubte, weilt sein Andenken unter uns. Liebe und Dankbarkeit sieht auf zum Gedächtnis eines segenspendenden Helfers der Menschheit. Seine Meisterleistungen in bakteriologischer und klinischer Forschung haben ihn nicht nur dem Kinderarzt zum unentbehrlichen Führer gemacht, alle Zweige der Heilkunde arbeiten bewußt oder unbewußt in Bahnen, die sein Geist gewiesen. Die Aufgabe seiner Wissenschaft sah er vor allem in ihrer Sonderstellung unter den medizinischen Disziplinen: der großartig-prophylaktischen! „Schutz dem Kinde von der Geburt an! Das gesund Geborene muß gesund erhalten werden!" waren die Worte, in die er das Ergebnis seiner Lebensarbeit zusammenfaßte. Und dieses Wort ward ihm auch zur Tat.

Künftige Generationen werden für *Escherichs* Werk sprechen. Er hat gewußt, seine Erfahrung nicht nur auf die Klinik, sondern in das wirkliche Leben und in seine breitesten Kreise zu tragen, das Beste, was heutiges Wissen und Können der Pädiatrik vermag, zum Gemeingut zu machen. Er gehörte zu denen, die der natürlichen Ernährung an der Mutterbrust wieder zu ihrem heutigen Rechte verhalfen. Der armen wie der wohlhabenden Mutter ist er zur Seite, wenn sie heute anstrebt, durch volles Verständnis der Pflichten beim Kinde, ihrer Zärtlichkeit und Opferwilligkeit erst den rechten Ausdruck zu geben. Er hat die Ursachen des schrecklichen Säuglingssterbens der Großstädte unwiderleglich aufgedeckt. Aber nicht in fruchtloser Sentimentalität gegen die ungemessenen Verluste an Kinderleben, gegen Siechtum und Degeneration will er kämpfen. Alle Gaben hatte das Geschick in *Escherich* vereint, seine Pläne zur Wirklichkeit zu

wandeln. Die Macht seiner Rede wußte die Fachgenossen und Laien vom Nutzen seiner Absichten zu überzeugen, der hinreißende Eindruck seiner Persönlichkeit, dem keiner sich entziehen konnte, fand jederzeit geeignete Kräfte, willig und froh zu selbstlosem Schaffen seiner Schöpfungen bereit, wenn, von neuen Plänen erfüllt, sein Geist weiterströmte. Landes- und Stadtverwaltung, hohe Persönlichkeiten, die ergebene Schar seiner Schüler stand ihm zu Diensten. So konnte ein so kurzes Leben zum unendlich reichen werden. Vom tiefsten Leid nicht verschont, hat er es wie wenig andere genutzt. Alle, die ihm nahe kamen, erfüllte er mit seinem unzerstörbaren Glauben an das Gute, der aus einem Herzen kam, für das der Begriff Feindschaft nicht vorhanden war. In jahrelanger ärztlicher Praxis hat jeder hoffnungslose Fall ihn aufs neue betrübt, aber jederzeit der Anblick eines gut gedeihenden Kindes reinste Freude genießen lassen.

Zur Erinnerung an diesen Mann soll sich seinBild erheben an der Stätte, deren Bereitung für seine Schule und für seine mittellosen Schützlinge er als einzigen Lohn für sein uneigennütziges Schaffen in Anspruch nahm. Rastlos hatte er ihre Gründung ermöglicht, als ob er die Kürze der Zeit ermessen würde, die ihm noch gegeben war; ihrer Einrichtung alle Erkenntnis seines Forscherdaseins, alle Reife seiner Erfahrung zugewendet: der Muster-Kinderklinik, die er als Land der Verheißung vor sich liegen sehen, aber nicht mehr betreten durfte. Von *Edmund von Hellmers* Künstlerhand geformt, soll sich sein Bildnis im hellen Atrium des neuen Hauses erheben, das er als Erbe seiner Wissenschaft hinterlassen hat. Wie im Leben den Blick der Zukunft, neuen Segnungen zugewendet, die aus der fruchtbaren Scholle solchen Lebenswerkes sprießen werden.

Das unterzeichnete Komitee, zu welchem sich Bewunderer, Freunde und Schüler vereinigt, bittet P. T. herzlichst, durch Überweisung einer Spende sich an diesem Werke der Pietät und Dankbarkeit zu beteiligen.

Das Escherich-Denkmal-Komitee:

Präsidentin:

Johanna Gräfin von Hartenau,

Vizepräsidentin des Vereines „Säuglingsschutz".

Vize-Präsident: Dr. ***Rudolf Sieghart***, k. u. k. Geheimer Rat, Gouverneur der k. u. k. priv. Boden-Creditanstalt etc. — Vize-Präsident: Dr. Clemens Freiherr ***von Pirquet***, k. u. k. Universitätsprofessor, Vorstand der k. k. Universitäts-Kinderklinik.

Geheimrat Prof. *Anton* (Halle a. S.), Frau *Ella v. Auspitz-Artenegg*, Regierungsrat Prof. Dr. *Otto Bergmeister*, Landesausschuß *Hermann Bielohlawek*, Prof. Dr. *Brüning* (Rostock), *Franz Freiherr Conrad v. Hötzendorf*, k. u. k. General der Infanterie und Armeeinspektor, Prof. Dr. *Czerny* (Straßburg i. E.), Dr. *Robert Dehne*, Hofrat Prof. Dr. *Viktor Ebner v. Rofenstein*, Hofrat Prof. Dr. *Anton Freiherr v. Eiselsberg*, Dr. Guido *Engelmann*, Prof. Dr. *Alois Epstein* (Prag), Prof. Dr. *Feer* (Zürich), Oberbaurat *Ferdinand Fellner*, Prof. Dr. *Ernst Finger*, Prof. Dr. *Finkelstein* (Berlin), Primarius Dr. *Karl Foltanek*, Prof. *Dr. Alexander Fraenkel*, Prof. Dr. *Lothar Frankl v. Hochwart*, Hofrat Prof. Dr. *Ernst Fuchs*, Prof. Dr. *Gustav Gaertner*, Prof. Dr. *F. Göppert*

(Göttingen), Frau *Helene Granitsch*, Hof- und Gerichtsadvokat Dr. *Robert Granitsch*, Bergrat *Max Ritter v. Gutmann*, Stadtrat Dr. *Moriz Franz Haas*, Landessanitätsreferent Statthaltereirat Dr. *Karl Ritter v. Helly*, Geheimrat Prof. Dr. *Otto Heubner* (Berlin), Prof. *Hirschsprung* (Kopenhagen), Prof. Dr. *Hutinel* (Paris), Hofrat Prof. Dr. *Rudolf Ritter Jaksch v. Wartenhorst* (Prag), Prof. Dr. *Max Kassowitz*, Sektionschef Dr. *Karl v. Kelle*, Primarius Dr. *Wilhelm Knoepfelmacher*, Prof. Dr. *Alexander Kolisko*, Hofrat Prof. Dr. Julius *Kratter* (Graz), *Max Leitner*, Frau *Sophie Loew-Unger*, Prof. Dr. *Johann Loos* (Innsbruck), Prof. Dr. *Heinrich Lorenz* (Graz), Hofrat Prof. Dr. *Ernst Ludwig*, Prof. Dr. *Marfan* (Paris), Regierungsrat Prof. Dr. *Julius Mautner*, Hofrat Prof. Dr. *Hans Horst Meyer*, Prof. Dr. *Josef Moeller*, Geheimer Rat *Max Graf Montecuccoli-Laderchi*, Prof. Dr. *P. Moro* (Heidelberg), Primarius Dr. *Paul Moser*, Hofrat Dr. *August Netolitzky* (Rokitnitz), Bürgermeister Dr. *Josef Neumayer*, Dr. *Rudolf Neurath*, Prof. Dr. *Karl v. Noorden*, Hofrat Prof. Dr. *Heinrich Obersteiner*, Prof. Dr. *Norbert Ortner*, Prof. Dr. *v. Pfaundler* (München), Prof. Dr. *Robert Raudnitz* (Prag), Primarius Dr. *Edwin Rossiwal*, Prof. Dr. *Artur Schattenfroh*, Hofrat Prof. Dr. *Friedrich Schauta*, Prof. Dr. *Schloßmann* (Düsseldorf), Hofrat Prof. Dr. *Freiherr Josef Schey v. Koromla*, Prof. Dr. *Siegert* (Köln a. Rh.), Prof. Dr. *Hermann Schlesinger*, Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. *Soltmann* (Leipzig), Frau *Marianne Schrutka v. Rechtenstamm*, Primarius Dr. *Bernhard Sperk*, *Mathilde Gräfin Stubenberg-Tinti*, Regierungsrat Dr. *Wilhelm Svetlin*, Prof. Dr. *Felix v. Szontagh* (Budapest), Prof. Dr. *Trumpp* (München), Regierungsrat Prof. Dr. *Viktor Urbantschitsch*, Hofrat Prof. Dr. *Julius Wagner v. Jauregg*, Hofrat Prof. Dr. *Anton Weichselbaum*, Prof. Dr. *Ernst Wertheim*, Prof. Dr. *Wyß* (Zürich).

Die Adresse des Denkmals-Komitees ist: Escherich-Denkmal-Komitee, Wien, IX. Zimmermannplatz 9 (Kanzlei des Vereins „Säuglingsschutz").

XIV.

Über Rachitis[1]).

Von

Professor MAX KASSOWITZ.

III.

Rachitis bei Neugeborenen.

Um die Ossifikationsverhältnisse an einem größeren Material von neugeborenen Kindern zu studieren, habe ich an der II. geburtshilflichen Klinik in Wien mit freundlicher Bewilligung ihres Vorstandes (Hofrat *Schauta*) im Laufe der beiden Jahre 1909 und 1910 im Ganzen 1376 Kinder im Alter bis zu 10 Tagen genau untersucht, wobei folgende Punkte berücksichtigt worden sind:

1. Größter Durchmesser der Stirnfontanelle.

2. Offene oder geschlossene hintere Fontanelle? Und im ersten Falle: größter Durchmesser derselben.

3. Frontalnaht fühlbar oder nicht? Im ersten Falle: Ausdehnung der fühlbaren Naht.

4. Beschaffenheit der Kranznaht.

5. Beschaffenheit der Pfeilnaht.

6. Beschaffenheit der Lambdanaht.

Bei diesen drei Nähten wurden wieder folgende Punkte notiert: a) Klaffen der Naht oder enge Berührung der Knochenränder? b) Sind die Knochen gegeneinander beweglich oder nicht? c) Sind die Knochen in der näheren oder weiteren Umgebung der Naht fest oder nachgiebig oder knitternd oder membranös?

7. Sind die vorderen Rippenenden glatt oder deutlich vorragend oder knopfförmig aufgetrieben?

Außerdem wurde noch vermerkt: Das Datum der Geburt; das Geschlecht des Kindes und seine Stellung in der Geburtenreihe (Erstgeburt, zweites Kind u. s. w.); und endlich wurde jedesmal festgestellt, ob die Mutter während der Schwangerschaft in

[1]) Siehe Bd. 69 und 75.

Wien gewohnt hat oder nur zum Zwecke der Entbindung vom Lande hereingekommen war. Dabei haben sich sehr deutliche Beziehungen der Ossifikationsverhältnisse zu der Jahreszeit, in der die Geburt erfolgt war, ergeben und nicht minder deutliche Unterschiede zwischen den „Stadtkindern" und den „Landkindern", d. h. also zwischen den Kindern, deren Mütter während der letzten Monate der Schwangerschaft in Wien gelebt, und denen, deren Mütter diese Zeit auf dem Lande (mit Einschluß der kleinen Städte) zugebracht haben. Es werden also bei allen hier besprochenen Skelettveränderungen diese beiden Umstände berücksichtigt werden.

1. Stirnfontanelle.

Um die hier gewonnenen Befunde statistisch verwerten zu können, wurden aus der Gesamtheit der Kinder zwei Kategorien herausgehoben, nämlich A. solche, bei denen sich der größte Durchmesser der Stirnfontanelle unter einem Zentimeter bewegte, und B. jene, bei denen dieser Durchmesser entweder mehr als drei Zentimeter betrug oder wegen weitem Klaffen der einmündenden Nähte als unbegrenzt (∞) bezeichnet werden mußte. Dabei ergaben sich folgende Verhältnisse:

A. Fontanelle kleiner als 1 cm.

	Zahl der Kinder	Font. < 1 cm	Verhältnis
Das ganze Jahr	1376	283	**20,5**
Januar bis Juni	637	103	**16,1**
Juli bis Dezember	739	180	**24,3**
Juli, August, September . . .	328	90	**27,2**

Es zeigt sich also, *daß die kleine und scharf abgegrenzte Stirnfontanelle im zweiten Kalenderhalbjahr ganz deutlich häufiger war, als im ersten* (24,3 gegen 16,1); und dies bedeutet, daß die Verknöcherung der Fontanellränder, auf der die fortschreitende Verkleinerung der Lücke beruht, nicht nur bei den älteren Säuglingen, sondern auch schon im intrauterinen Leben durch die Jahreszeit in merklichem Grade beeinflußt wird. Niemand zweifelt daran, daß die Verzögerung des Fontanellschlusses als eines der prägnantesten Symptome der rachitischen Erkrankung angesehen werden

muß; daß schwer rachitische Kinder noch im zweiten und selbst im dritten Jahre eine weit offene Stirnfontanelle zeigen und daß anderseits unter dem Einflusse jener Heilfaktoren, welche die Rachitis günstig beeinflussen — Aufenthalt im Freien und spezifische Phosphorbehandlung — eine rasche Verkleinerung und endliche Schließung dieser Schädellücke vor sich geht. Es ist also gewiß auch für die Frage nach dem Wesen der so außerordentlich häufigen angeborenen Schädelanomalien von nicht zu unterschätzender Bedeutung, daß in derselben Jahreszeit, in der die rachitischen Veränderungen bei den Säuglingen und älteren Kindern sowohl nach der Häufigkeit, als auch nach der Intensität so stark zurücktreten, auch die Erhärtung der Fontanellränder und die dadurch bedingte Verkleinerung der Fontanellücke schon vor der Geburt eine so auffallende Förderung erfährt. Dieser Einfluß tritt aber noch viel deutlicher zutage, wenn man nicht die ersten sechs Kalendermonate mit den sechs Monaten des zweiten Halbjahres vergleicht, sondern von den letzteren diejenigen heraushebt, bei denen der günstigere Einfluß der wärmeren Jahreszeit und des auch bei der ärmeren Klasse ermöglichten Aufenthaltes im Freien oder in besser ventilierten Wohnräumen am ehesten zur Wirkung gelangen kann, nämlich die drei Monate des dritten Quartales (Juli, August, September). Denn hier ist, wie aus der obigen Zusammenstellung hervorgeht, die Differenz so groß (16,1 gegen 27,2), daß sie unmöglich auf bloßem Zufall beruhen kann, und dies umso weniger als sich eine ähnliche Relation auch bei den andern angeborenen Eigentümlichkeiten des Skelettes ergeben wird.

Ebenso bedeutsam sind aber auch die Ziffern, die sich bei der Gegenüberstellung der „Stadtkinder“ und der „Landkinder“ ergeben haben.

Vordere Fontanelle kleiner als 1 cm.

	Zahl der Kinder	Font. < 1 cm	Verhältnis
Stadtkinder	1046	193	18,4
Landkinder	330	90	27,2

Der Unterschied ist also wieder recht bedeutend zugunsten jener Kinder, deren Mütter oft bis zuletzt als Landarbeiterinnen im Freien beschäftigt waren, während die Schwangeren der Großstadt, wie die Umfrage bei ihnen ergeben hat, sehr häufig als

Heim- oder Fabrikarbeiterinnen in engen und schlecht gelüfteten Ubikationen ihr Dasein fristen mußten. Ganz interessant ist hier auch die große Ähnlichkeit der Verhältniszahl bei den Landkindern (27,2) mit den im dritten Quartal Geborenen (27,4); und wir werden solchen, wenn auch nicht immer so frappanten Ähnlichkeiten auch bei den späteren Ziffern begegnen.

Unter den 283 Neugeborenen, deren Stirnfontanelle weniger als einen Zentimeter im größten Durchmesser maß, befand sich auch eine ansehnliche Zahl von solchen, wo diese Fontanelle nur noch eine ganz kleine Lücke von *weniger als einem halben Zentimeter* — bis herab zu 2 Millimetern Durchmesser — bildete; und es gewährt ein nicht geringes theoretisches und praktisches Interesse, diese seltenen Schädel — es waren nur 3 Prozent aller Untersuchten — und ihre Besitzer etwas näher kennen zu lernen.

Vor allem fiel es auf, daß die große Mehrzahl dieser 42 Kinder mit ungewöhnlich kleiner Stirnfontanelle wahre Prachtexemplare von Neugeborenen repräsentierten. Mehr als zwei Drittel derselben (29) hatten ein Gewicht von mehr als 3000 Gramm und diese Ziffer wurde häufig so stark überschritten, daß sich der Durchschnitt bei den 42 Kindern auf 3462 Gramm berechnete. Elf dieser Kinder waren schwerer als 3500 Gramm; eines wog 4000 Gramm, ein zweites 4600 und ein drittes gar 5200 Gramm. Natürlich war bei diesen der Schädelumfang entsprechend groß und die winzige Fontanelle in diesen großen Schädeln bot eine um so auffälligere Erscheinung.

Ebenso bemerkenswert war das Verhalten der hinteren Fontanelle in diesen 42 Fällen mit auffallend kleiner Stirnfontanelle. Sie war nämlich 31 mal vollkommen geschlossen und in den anderen 11 Fällen war nur eine minimale dreieckige Lücke eben mit der Fingerkuppe tastbar. Wir werden aber später sehen, wie ganz anders sich die Verhältnisse inbezug auf die hintere Fontanelle bei der großen Masse der das Material dieser Untersuchung bildenden Neugeborenen repräsentierten.

Auch die Stirnnaht bot bei den Neugeborenen mit winziger Stirnfontanelle ganz erhebliche Unterschiede gegenüber der großen Masse. Sie war nämlich fast in der Hälfte der Fälle gar nicht tastbar, während wir später sehen werden, daß dies sonst nur in 15,7 pCt. aller Untersuchten der Fall war. Die ganz verstrichene Frontalnaht fand sich also bei den Kindern mit kleinster Stirnfontanelle mehr als dreimal so häufig als in der großen Masse der Neugeborenen.

Ebenso groß waren auch die Differenzen bei den anderen Nähten. Was zunächst die Kranznaht anlangt, so werden wir alsbald sehen, daß sich bei ihr nur in 31,7 pCt. der Untersuchten (473 mal unter 1376) ganz normale Verhältnisse ergeben haben, indem die diese Naht begrenzenden Knochen keinen klaffenden Spalt zwischen sich ließen, gegeneinander nicht beweglich waren und nirgends eine weiche, dem Fingerdruck nachgebende Stelle nachweisen ließen. Von den 42 Kindern mit minimal großer Stirnfontanelle (unter einem halben Zentimeter) zeigten aber nicht weniger als 30, das sind 71,4 pCt., dieses ideale Verhalten und auch bei den anderen 12 waren gerade nur Andeutungen jener Anomalien nachzuweisen, die, wie wir alsbald sehen werden, unter der großen Masse der Neugeborenen gar nicht selten bis zu hohen Graden entwickelt sind.

Viel seltener als in der Kranznaht findet man ganz harte nichtklaffende und gegeneinander nicht verschiebbare Nahtränder an der Pfeilnaht, nämlich nur in 12,4 pCt. der Gesamtzahl (171 mal unter 1376 Untersuchten). Bei den hier besprochenen Elitekindern stieg aber das Verhältnis der tadellosen normalen Sagittalnähte bis auf 35 pCt. (15 von 42); und auch bei den anderen zwei Dritteln waren nur bei genauester Untersuchung ganz geringe Unregelmäßigkeiten nachweisbar. In keinem dieser Fälle fand ich aber jene höheren Grade von Kuppenweichheit, die, wie sich später zeigen wird, in dem Gesamtmaterial recht stattliche Ziffern repräsentieren.

Die Lambdanaht endlich hat in diesen 42 Fällen mit besonders kleiner Stirnfontanelle überhaupt nur dreimal geringfügige Anomalien dargeboten: einmal ganz geringes Klaffen, einmal sehr geringe Beweglichkeit und einmal eine geringfügige Elastizität am Hinterhauptrande des Scheitelbeins. In allen anderen 39 Fällen (98,8 pCt.) war die Naht und ihre Umgebung vollkommen hart und unbeweglich, während sich später zeigen wird, daß eine solche ideale Beschaffenheit dieser Naht sonst nur in etwas weniger als der Hälfte aller Fälle (579 von 1360 = 42,0 pCt.) vorgefunden wurde.

Aus alledem geht also hervor, daß zwischen Fontanellgröße und Beschaffenheit der Nähte bei den neugeborenen Kindern ein ähnliches Verhältnis besteht, wie es uns bei den Schädeln älterer Säuglinge seit langem bekannt und geläufig ist. So wie bei diesen geht auch hier Kleinheit der Fontanelle fast immer mit Starrheit der Knochenschuppen und mit enger Berührung und Unbeweglich-

keit der Nähte einher; uud umgekehrt findet sich auch bei den Neugeborenen, genau so wie bei den Rachitikern des ersten und zweiten Jahres, überaus häufig Weite der Fontanelle und Klaffen der Nähte mit Nachgibigkeit, Knittern oder selbst membranöser Beschaffenheit in der Kontinuität der Schädelknochen vereint.

B. Stirnfontanelle größer als 3 cm.

	Zahl der Fälle	Font. > 3 cm	Verhältnis
Das ganze Jahr	1376	275	19,9
Jänner bis Juni	637	147	**23,0**
Juli bis Dezember	739	128	17,3
Juli, August, September . .	328	31	**9,4**

Also wieder eine deutliche Differenz zu ungunsten des ersten Kalenderhalbjahres, wo die übergroße Fontanelle erheblich häufiger gefunden wurde als im zweiten Halbjahr. Der günstige Einfluß der besseren Jahreszeit auf den Fontanellschluß auch während der intrauterinen Periode zeigt sich aber auch hier wieder besonders deutlich, wenn man die drei günstigsten Monate (Juli, August September) für sich allein ins Auge faßt; denn hier fand sich die abnorm große Fontanelle noch unvergleichlich seltener, nämlich 31 mal unter 328 Kindern (also nur in 9,4 pCt.).

Der Unterschied zwischen Stadtkindern und Landkindern war hier nicht so bedeutend, wenn er auch in den ungünstigen Monaten ganz unzweideutig hervortrat. Es entfielen nämlich in den Monaten Jänner bis Juni auf

479 Stadtkinder 115 übergroße Fontanellen = 24,9 pCt.
158 Landkinder 32 „ „ = 17,4 pCt.

Dagegen war in den günstigen Monaten der Unterschied zwischen Stadt- und Landkindern verschwunden, da sich hier Verhältnisse von 17,2 pCt. und 17,4 pCt. ergaben. Im Großen und Ganzen war aber doch das Verhältnis der übergroßen Fontanelle in allen Relationen genau das Entgegengesetzte wie bei der ungewöhnlich kleinen; und beide Verhältnisse zeigen in voller Übereinstimmung, *daß die Verkleinerung der Fontanelle auch schon vor der Geburt durch die bessere Jahreszeit und durch den Aufenthalt der Schwangeren außerhalb der Großstadt in unverkennbarer Weise begünstigt wird.*

2. Hintere Fontanelle.

Um das Verhalten dieser Fontanelle bei den untersuchten 1376 Neugeborenen ziffermäßig festzustellen, habe ich auch hier wieder zwei Kategorien besonders herausgehoben, nämlich:

A. Kinder mit vollkommen verstrichener Hinterhauptfontanelle; und

B. solche, bei denen diese Schädellücke entweder im größten Durchmesser mehr als einen halben Zentimeter weit offen oder wegen Klaffen der einmündenden Nähte überhaupt in ihrer Größe nicht bestimmbar war. Dabei ergaben sich folgende Verhältnisse:

A. Hintere Fontanelle geschlossen.

	Zahl der Kinder	H.-Font. geschlossen	Verhältnis
Das ganze Jahr	1376	323	23,4
Jänner bis Juni	637	121	**19,0**
Juli bis Dezember	739	202	27,4
Juli, August, September . . .	328	100	**31,2**

Diese Zifferntabelle zeigt uns vor allem, daß die bei den Autoren (z. B. *Fehling*) häufig zu treffende Angabe, die hintere Fontanelle sei bei den Neugeborenen meistens geschlossen, keineswegs zutreffend ist, da dies in meinem Material nicht einmal bei einem Viertel der Fälle (23,4 pCt.) der Fall war. Ferner ergibt sich auch hier wieder eine ganz erhebliche Differenz zugunsten des zweiten Kalenderhalbjahres gegenüber dem ersten (27,4 gegen 19,0 pCt.) und diese Differenz wird noch größer, wenn man die Ziffer für das dritte Quartal (31,2) mit der des ersten Halbjahres (19,0) vergleicht.

Zu einem ähnlichen Ergebnisse gelangte ich auch bei dem Vergleiche der Stadtkinder und der Landkinder.

	Zahl der Kinder	H.-Font. geschlossen	Verhältnis
Stadtkinder	1046	230	21,9
Landkinder	330	91	27,5

Auch hier ist die Differenz zugunsten der Landkinder eine ziemlich bedeutende und auch hier ergibt sich eine auffallende Ähnlichkeit zwischen der Ziffer bei den Landkindern (27,5) und der des zweiten Halbjahres (27,4). Eine so nahe Übereinstimmung mag ja auf einem Zufalle beruhen. Da sich aber eine gewisse Ähnlichkeit der Ziffern für die Sommerkinder und für die Landkinder in den meisten der untersuchten Relationen wiederholt, wird man doch nicht umhin können, dieser Tatsache eine gewisse Bedeutung für die Frage nach dem Wesen der angeborenen Schädelanomalien beizulegen.

Das Gegenstück zu den Kindern mit geschlossener hinterer Fontanelle bilden dann die mit einer relativ weit offenen Lücke zwischen Okziput und den beiden Parietalia.

Hintere Fontanelle größer als ein halber Zentimeter.

	Zahl der Kinder	H.-Font. > 0,5 cm	Verhältnis
Das ganze Jahr	1376	258	**18,7**
Jänner—Juni	637	146	**22,9**
Juli—Dezember	739	112	**15,1**
Juli, August, September . . .	328	36	**10,9**

Die abnorm große hintere Fontanelle ist also in dem günstigeren Halbjahr bedeutend seltener als in dem ungünstigen und noch viel seltener in den drei Sommermonaten (10,9 gegen 22,9 des ersten Kalenderhalbjahres).

Aber auch das Milieu, in dem die Mütter während der letzten Monate ihrer Schwangerschaft gelebt haben, macht sich wieder in ähnlicher Weise geltend wie in den früheren Fällen

	Zahl der Kinder	H.-Font. > 0,5 cm	Verhältnis
Stadtkinder	1046	146	17,7
Landkinder.	330	43	13,0

Die weit offene hintere Fontanelle ist also bei den Landkindern entschieden seltener als bei den Stadtkindern und die Verhältniszahl für die ersteren (13,0) steht hier ungefähr in der Mitte zwischen der

für das zweite Halbjahr (15,1) und für die drei Sommermonate (10,9).

3. Frontalnaht.

Diese Naht ist bei einem kleinen Teile der Neugeborenen ganz deutlich bis zur Glabella zu verfolgen; bei einem größeren Teile endet der mit Fingerkuppe oder Fingernagel tastbare Teil derselben an irgend einer Stelle zwischen der unteren Ecke der Fontanelle und der Nasenwurzel; und bei einer dritten Kategorie ist am lebenden Kinde überhaupt keine Spur einer Stirnnaht zu tasten. Da nun eine annähernd genaue Messung des offenen Teiles der Stirnnaht aus verschiedenen Gründen — hauptsächlich wegen des häufigen allmählichen Überganges der Fontanelle in der Naht — nicht gut ausführbar ist, so habe ich mich auf die statistische Verwertung der dritten Kategorie beschränkt, umfassend jene Kinder, bei denen es mir nicht möglich war, eine Spalte zwischen den beiden Hälften des Stirnbeines zu tasten. Diese verhielten sich folgendermaßen:

Frontalnaht nicht tastbar.

	Zahl der Kinder	Geschlossene Stirnnaht	Verhältnis
Das ganze Jahr	1376	216	15,7
Jänner bis Juni	637	97	**15,2**
Juni bis Dezember	739	119	16,1
Juli, August, September . . .	328	71	**21,6**

Hier ist also die Differenz zwischen dem ungünstigen und dem günstigen Halbjahr nur eine geringe, so daß man daraus allein keine Schlüsse ziehen dürfte. *Dagegen zeigt sich in den drei Sommermonaten der günstige Einfluß der schönen Jahreszeit auch auf dieses Symptom in recht auffälliger Weise*, indem hier die Stirnnaht bei 21,6 pCt. der in diesen Monaten geborenen Kinder nicht tastbar war gegen 15,7 pCt. des ersten Kalenderhalbjahres. Auch der Unterschied zwischen den Stadt- uud Landkindern war hier wieder ganz deutlich.

	Zahl der Kinder	Geschlossene Stirnnaht	Verhältnis
Stadt	1046	152	14,5
Land	330	61	19,4

Das Verhältnis bei den Landkindern ist auch hier recht ähnlich demjenigen, das wir bei den in den günstigsten Monaten Geborenen gefunden haben (hier 19,4, dort 21,6).

4. Kranznaht.

Aus zwei Gründen möchte ich die Aufmerksamkeit der Leser besonders für die Ergebnisse meiner Untersuchungen gerade bei dieser Naht in Anspruch nehmen. Erstens weil, soviel mir bekannt ist, über diese speziellen Verhältnisse bisher noch von keiner Seite Mitteilungen gemacht worden sind; dann aber besonders darum, weil hier sehr häufig bedeutende Unterschiede zwischen den beiden Hälften der Naht gefunden wurden, die mir für die Beurteilung des Wesens und der Entstehungsweise dieser Anomalien von Bedeutung zu sein scheinen.

Die Art und die Häufigkeit der gefundenen Unregelmäßigkeiten ergeben sich aus der folgenden Zusammenstellung.

Klaffen der Naht	in	79	Fällen	(5,7 pCt.)
Beweglichkeit der Naht	,,	525	,,	(38,4 ,,)
Weichheit eines oder beider Ränder	,,	161	,,	(11,7 ,,)
Fehlen jeder Anomalie.	,,	437	,,	(31,7 ,,)

Im Vergleiche mit den beiden anderen hauptsächlich in Frage kommenden Nähten (Pfeilnaht und Hinterhauptnaht) ist das normale Verhalten der Kranznaht etwas seltener als bei der letzteren (31,7 gegen 42,0 pCt.), dagegen ganz bedeutend häufiger als an der Sagittalnaht, wo sich das überraschend ungünstige Verhältnis von 12,4 pCt. für die ganz oder nahezu normalen Befunde ergeben wird.

Speziell das Klaffen der Naht, das Eingeschobensein einer breiteren unverknöcherten Nahtsubstanz zwischen die beiden scharf begrenzten Nahtränder, dem wir bei der Pfeilnaht so ungemein häufig begegnen werden, ist bei der Kranznaht vergleichsweise selten und wurde hier entweder auf einer oder auf beiden Seiten nur in 79 der 1376 untersuchten Neugeborenen (also in 5,7 pCt.) gefunden. Ein solches Klaffen der Nähte ist aber keineswegs immer mit einer leichten Beweglichkeit oder gegenseitigen Verschiebbarkeit der durch die Naht getrennten Knochenschuppen verbunden. Es kann zwischen dem Parietale und dem Frontale unter Umständen ein Spalt von 3 oder selbst 6 Millimetern klaffen und dabei können die beiden Knochenschalen doch nur schwer und nur unter Anwendung eines stärkeren alternierenden Daumendruckes gegeneinander verschoben werden; und umgekehrt können

sich die beiden Ränder knapp berühren und man kann die beiden Knochen ganz leicht gegeneinander verschieben, so daß man dabei deutlich das Aneinanderstreifen der Ränder verspürt und auch die erzwungene Niveauverschiedenheit der gegeneinander verschobenen Knochenschalen und den dadurch erzeugten tiefen Schatten an dem gehirnwärts verschobenen Nahtrand auch mit den Augen wahrnehmen kann. Beide Erscheinungen, das Klaffen der Naht und die gegenseitige Verschiebbarkeit der Ränder, haben eben ganz verschiedene anatomische Grundlagen. Die Distanzierung der Nahtränder hat dieselbe Bedeutung wie die Verzögerung der physiologischen Verkleinerung der Fontanelle, weil beide auf einer trägeren oder zeitweise ganz sistierenden Apposition neuer Knochenteile an den die Fontanellücke oder die Nahtspalte begrenzenden Knochenrändern beruhen; wogegen die Beweglichkeit oder gegenseitige Verschiebbarkeit der Knochenschuppen durch eine größere Elastizität der bereits vorhandenen Knochenpartien bedingt ist, welche wieder entweder durch eine abnorme Dünnheit derselben oder durch eine Rarefizierung und Porosierung der verkalkten und resistenten Knochenstruktur oder durch eine Kombination dieser beiden Faktoren herbeigeführt werden kann. Eine solche Beweglichkeit ist nun an der Kranznaht, wie aus der obigen Zusammenstellung hervorgeht, weit häufiger als das bloße Klaffen derselben und auch häufiger als die partielle Erweichung der Knochenschalen, welche hier wie überall entweder auf einem Kalklosbleiben der neu apponierten Teile beruht oder, wenn sie in einiger Entfernung vom Rande auftritt, in der Weise zustandekommt, daß der verkalkte Knochen von der Innenfläche her oder in den Markräumen durch die vordrängenden oder erweiterten Blutgefäße eingeschmolzen und zum Teile durch vorläufig kalklos bleibendes Knochengewebe ersetzt wird. Natürlich können sich alle drei Anomalien — Klaffen der Naht, Beweglichkeit der elastischen Knochenschuppen und mehr oder weniger ausgedehnte Knochenerweichung — in einem und in demselben Falle kombinieren; nur geschieht dies in der Kranznaht viel seltener als in der Lambdanaht und noch seltener als in der Pfeilnaht, bei der wir alle genannten Abweichungen mit den größten Ziffern vertreten finden werden.

Die Erweichung betrifft, wenn sie an der Koronarnaht auftritt, viel häufiger die Seitenwandbeine als das Stirnbein, dessen Ränder oft gegenüber den nachgiebigen Parietalrändern ihre normale Resistenz bewahren. Nur in den wenigen stark ausgeprägten Fällen

von „Craniotabes coronaria" erstreckt sich die Erweichung auch auf das Stirnbein und bei einigen dieser Schädel war auch die Schläfenbeinschuppe in Mitleidenschaft gezogen, so daß die ganze Umgebung der vorderen Seitenfontanelle und die beiden in sie einmündenden Nähte — Koronarnaht und Temporalnaht — die bekannten Erscheinungen der Schädelerweichung dargeboten haben.

Im Laufe meiner Untersuchungen fiel mir aber bald auf, daß die abnormen Erscheinungen an der Kranznaht, besonders aber die gegenseitige Verschiebbarkeit der Ränder, sehr häufig *assymetrisch* auftritt und zwar in der Weise, daß entweder die eine Seite ganz hart und unbeweglich ist, während auf der anderen Seite eine deutliche und mitunter selbst eine sehr starke Verschiebbarkeit und Erweichung vorhanden sein kann; oder es waren diese Erscheinungen zwar beiderseits vorhanden, aber doch so, daß die eine Seite bedeutend stärker affiziert war als die andere. Zugleich ergab sich aber auch die interessante Tatsache, *daß die rechte Seite viel häufiger befallen war als die linke*, wie die nun folgenden Ziffern klar demonstrieren.

Zahl der Fälle mit einseitiger Prävalenz	268	
,, ,, ,, ,, rechtsseitiger Prävalenz	213	(79,4 pCt.)
,, ,, ,, ,, linksseitiger Prävalenz	55	(20,6 pCt.)

also in nicht weniger als 79,4 pCt. der Fälle war die rechte Seite der Kranznaht entweder allein affiziert oder bedeutend stärker als die linke.

War nun schon der auffallende Unterschied in der Häufigkeit der Veränderungen der beiden Seiten bemerkenswert, so wurde die Sache dadurch noch interessanter, *daß sich auch eine enge Beziehung zu der von den Geburtshelfern verzeichneten Schädellage herausstellte*. Von den 268 Neugeborenen mit einseitiger Prävalenz der Veränderungen an der Kranznaht, die alle in der Hinterhauptslage geboren worden waren, wurde nämlich verzeichnet:

Die erste Hinterhauptlage	202 mal	(75,3 pCt.)
Die zweite Hinterhauptlage	66 mal	(24,7 pCt.)

Daraus geht also hervor, daß das Verhältnis zwischen der rechtsseitigen Prävalenz der Veränderungen an der Kranznaht und der linksseitigen nur um wenige Einheiten von dem Verhältnis zwischen der ersten und zweiten Hinterhauptlage abwich. Denn es wurde die rechtsseitige Prävalenz in 79,4, die erste Hinterhauptlage in 75,3 pCt. der assymetrischen Fälle verzeichnet. Nur in 26 unter 268 war nicht die rechtsseitige Prävalenz mit der ersten und die linksseitige mit der zweiten Schädellage kombiniert, sondern

es wurde ein gekreuztes Verhältnis gefunden: *In allen anderen 242 Fällen, also in einer überwiegenden Majorität, war das oben genannte Verhältnis zwischen Schädellage und Einseitigkeit der Kranznahtveränderungen strenge eingehalten.*

Ich beschränke mich zunächst darauf, diese gewiß bemerkenswerten Tatsachen zu registrieren und behalte mir vor, auf die Frage zurückzukommen, ob und welche theoretische Folgerungen aus ihnen abzuleiten sein werden.

5. Pfeilnaht.

Was diese Naht vor den anderen auszeichnet, ist die besonders große Häufigkeit der Abweichungen von der Norm. Ich muß nämlich, so wie die Kleinheit der Stirnfontanelle und das Verstrichensein der Hinterhauptlücke, trotz ihrer relativen Seltenheit in dem Materiale des Gebärhauses, auch das Nichtklaffen der Nähte, das Fehlen der Verschiebbarkeit der sie begrenzenden Knochen und die allseitige Härte derselben als das Normale und jede Abweichung von diesem Befunde, mag sie auch in dem besagten Materiale noch so häufig vorkommen, als etwas Abnormes und daher Krankhaftes ansehen. Wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, steht also die Pfeilnaht inbezug auf die Häufigkeit der Anomalien und die Seltenheit des absolut normalen Befundes an der Spitze aller Schädelsuturen. Es wurde nämlich bei 1376 untersuchten Kindern gefunden:

Klaffen der Pfeilnaht	541 mal	(39,3 pCt.)
Beweglichkeit derselben . . .	619 mal	(44,9 pCt.)
Weichheit der Ränder	413 mal	(30,0 pCt.)
Fehlen jeder Anomalie	171 mal	(12.4 pCt.)

Obwohl also keine der einzelnen Abweichungen die Hälfte der untersuchten Fälle erreichte, ist doch der vollkommen normale Befund eigentlich eine Rarität und zwar aus dem einfachen Grunde, weil nur selten eine der Anomalien allein, sondern meistens eine Kombination von zweien oder von allen dreien vorhanden war, worüber die folgenden Ziffern genaue Auskunft erteilen.

Klaffen der Sagittalnaht.

Klaffen allein	32	Fälle
Klaffen und Beweglichkeit	261	,,
Klaffen und Weichheit	128	,,
Klaffen, Beweglichkeit und Weichheit	120	,,
Zusammen	541	Fälle

Beweglichkeit der Sagittalnaht.

Nur beweglich	115	Fälle
Beweglich und klaffend (siehe oben)	261	,,
Beweglich und weich	123	,,
Beweglich, klaffend und weich (s. ob.)	120	,,
Zusammen	619	Fälle

Weichheit der Nahtränder.

Weichheit allein	42	Fälle
Weichheit und Klaffen (s. oben). .	128	,,
Weichheit und Beweglichkeit (s. ob.)	123	,,
Weichheit, Beweglichkeit und Klaffen (s. oben)	120	,,
Zusammen	413	Fälle

Die häufigste Kombination und der häufigste Befund am Schädel der Neugeborenen überhaupt war also die gegenseitige Beweglichkeit der beiden Seitenwandbeine im Verein mit dem Klaffen der Nahtränder, welche gar nicht selten einen Spalt von einem halben, in vereinzelten Fällen von einem bis anderthalb Zentimeter Breite zwischen sich ließen. Während diese Kombination in 261 Fällen notiert wurde, war das bloße Klaffen der harten, kompakten und daher gar nicht gegeneinander verschiebbaren Parietalschuppen nur in 32 Fällen zu konstatieren. Die Weichheit der Nahtränder oder der Knochenschuppen in einiger Entfernung von der Naht war nur 42 mal allein, dagegen sehr häufig im Verein mit dem Klaffen und der Beweglichkeit der Naht, insgesamt bei 413 oder 30 pCt. aller beobachteten Kinder vorhanden, und von diesen habe ich in meinen Notizen 213 als leichte und 190 als schwere Fälle von Craniotabes sagittalis bezeichnet. In den als leicht bezeichneten Fällen war die Erweichung wenig ausgedehnt und nur für geübte Finger, für diese dann allerdings ganz zweifellos nachweisbar. In den schwereren Fällen waren ausgedehnte, knitternde oder membranartig sich anfühlende Erweichungsstellen vorhanden, die mitunter bis an die Tubera parietalia reichten und auch für weniger Geübte leicht auffindbar waren. Diese exquisiten Fälle von „Kuppenweichschädel" (*Wieland*) betrugen nicht weniger als 13,8 pCt. des gesamten Materials und übertrafen also noch um ein geringes die Fälle mit absolut normaler Beschaffenheit der Sagittalnaht (190 Weichschädel gegen 171 Hartschädel).

6. Lambdanaht.

An der Hinterhauptnaht sind alle Anomalien, die man an der Kranz- und Pfeilnaht findet, ebenfalls vorhanden, nur in einer anderen Verteilung, wie aus der nun folgenden Zusammenstellung hervorgeht. Bei den untersuchten 1376 Kindern notierte ich:

Klaffen der Lambdanaht	75 mal	(5,4 pCt.)
Beweglichkeit der Lambdanaht	164 mal	(11,2 „)
Weichheit in der Umgebung der Naht	298 mal	(21,6 „)
Fehlen jedweder Anomalie	579 mal	(42,0 „)

Die Lambdanaht bildet also insofern bei den neugeborenen Kindern einen Gegensatz zur Pfeilnaht und zugleich auch zum Verhalten bei den älteren Kindern, als bei ihr der normale Befund mehr als dreimal so häufig ist, als bei der Pfeilnaht (42,0 gegen 12,4 pCt.) und daß sie in Bezug auf die normalen Befunde auch die ziemlich oft verschonte Kranznaht noch um ein bedeutendes übertrifft(42,0 gegen 31,7 pCt.). Speziell das Klaffen der Naht ist hier vergleichsweise selten und hält sich ungefähr auf derselben Höhe wie bei der Kranznaht (hier 5,4 pCt. gegen 5,7 bei der Koronaria, dagegen 39,3 bei der Sagittalis). Was endlich die Häufigkeit der Erweichungserscheinungen anlangt, so steht die Lambdanaht mit 21,6 pCt. ungefähr in der Mitte zwischen den beiden anderen Nähten (11,7 bei der Kranznaht und 30,0 bei der Pfeilnaht). Ich habe aber auch hier die schwereren Fälle von okzipitaler Kraniotabes aus der Gesamtzahl der 298 Fälle mit deutlicher Weichheit der Lambdanaht herausgehoben und habe eine größere Ausdehnung der Erweichungsstellen und einen stärkeren Grad der Erweichung (Knittern oder hautartige Konsistenz) in 104 Fällen oder 7,4 pCt. des Gesamtmaterials verzeichnet. Es sind also in der Lambdanaht nicht nur die normalen Befunde viel häufiger als an der Pfeilnaht, *sondern es waren auch die schwereren Fälle von Schädelerweichung nur etwa halbmal so oft vertreten als an der Pfeilnaht*, dem Lieblingssitze der angeborenen Kraniotabes. Aber diese Fälle von Craniotabes occipitalis unterscheiden sich klinisch in keiner Weise von der Schädelerweichung, die wir bei den rachitischen Säuglingen fast als regelmäßiges Symptom ihrer Erkrankung in derselben Region des Schädels zu finden gewohnt sind. Genau wie bei der Schädelrachitis der späteren Monate sitzen auch hier die Erweichungsstellen vorwiegend und in den meisten Fällen sogar ausschließlich an den Parietalrändern, während die Hinterhauptschuppe hier wie dort entweder gar nicht oder doch in geringerem Grade beteiligt ist.

Ein interessanter Befund ergab sich in einer gewissen Anzahl jener Fälle, wo die sich nahe berührenden Nahtränder ganz hart und unbeweglich waren, nämlich *eine harte, kantige Auftreibung im Verlaufe der Naht*. An dieser waren dann entweder beide Ränder gleichmäßig beteiligt und zwar war dies der Fall, wenn beide Knochenschuppen in einem Niveau gelegen waren; während in den Fällen, wo ein Knochen höher lag als der andere, natürlich nur der höher gelegene Rand die Auftreibung zeigte. Eine solche *Überdachung* fand ich am häufigsten an der Lambdanaht, nämlich in 75 Fällen; und zwar lag hier

das Parietale über dem Occipitale 62 mal
das Parietale unter dem Occipitale 9 mal

und in 4 Fällen war die Verschiebung gekreuzt, indem jedesmal das Seitenwandbein links unter und rechts über dem Rande der Hinterhauptschuppe gelegen war. In der Kranznaht war eine solche Verschiebung viel seltener zu finden als in der Lambdanaht und zwar war hier 8 mal der Rand des Stirnbeins höher als der des Seitenwandbeins, während in 4 Fällen das umgekehrte Verhältnis bestand. Einmal war hier die Auftreibung nur auf der unbeweglichen linken Hälfte zu fühlen, während auf der rechten Seite eine schwache Beweglichkeit der glatt gebliebenen Ränder bestand. An der Pfeilnaht fand sich eine solche harte kantige Auftreibung überhaupt nur 7 mal und zwar ohne Niveauverschiedenheit und immer neben einer ähnlichen Veränderung an der Kranz- und Hinterhauptnaht. Die Stirnnaht endlich zeigte nur ein einziges Mal diese Veränderung und zwar neben einem analogen Befund an den anderen drei Nähten der Schädelwölbung.

Ausdrücklich muß aber bemerkt werden, daß an den Schädeln, die diese Eigentümlichkeit darboten, keine sonstige Anomalie zu finden war, und daß speziell in keinem der Fälle von einer abnormen Kleinheit des Schädels die Rede sein konnte. Auch war die Geburt in allen diesen Fällen, wie ich jedesmal ausdrücklich verzeichnet habe, ohne Kunsthilfe verlaufen, worauf ich noch später werde zurückkommen müssen.

Hart- und *Weichschädel.*

Um meine Aufzeichnungen über die angeborene Schädelweichheit in Bezug auf ihr Verhältnis zu den Jahreszeiten statistisch verwerten zu können, habe ich aus der Gesamtzahl der untersuchten Kinder die Hartschädel und die Weichschädel herausgehoben und zwar habe ich diejenigen als Hartschädel bezeichnet,

bei denen nirgends eine Nachgiebigkeit gegen den Fingerdruck oder eine knitternde oder eine häutig sich anfühlende Stelle am Nahtrande oder in der Kontinuität der Schädeldeckknochen wahrnehmbar waren. Als Weichschädel dagegen habe ich jene Fälle angenommen, wo an einer der Nähte oder auch an mehreren ausgedehnte, auch von einem Ungeübten ohne weiteres auffindbare Erweichungsstellen mit kartenblattähnlichem Knittern oder membranartiger Konsistenz vorhanden waren. Die Mittelfälle dagegen (331 an derZahl), bei denen irgendwo eine eben fühlbare Nachgiebigkeit oder eine etwas stärkere zirkumskripte Elastizität für sehr geübte Finger herauszutasten war, habe ich weder zu den Hartschädeln noch zu den Weichschädeln hinzugezählt. Es ergaben sich dann folgende Verhältnisse.

Hartschädel und Jahreszeit.

	Zahl der Kinder	Hartschädel	Verhältnis
Das ganze Jahr	1376	743	53,9
Jänner bis Juni	637	281	**44,1**
Juni bis Dezember	739	462	62,5
Juli, August, September . . .	328	238	**72,5**

Also wieder eine viel größere Häufigkeit der Hartschädel in dem günstigen Halbjahr gegenüber dem ungünstigen (62,5 gegen 44,1): und wie in den früheren Fällen wird der günstige Einfluß der wärmeren Jahreszeit auch auf die angeborene Beschaffenheit des Schädels noch viel eklatanter durch den außerordentlich hohen Prozentsatz der Hartschädel bei den in den drei Sommermonaten geborenen Kindern demonstriert, wo derselbe bis auf 72,5 gegenüber den 44,1 des ersten Kalenderhalbjahres angestiegen ist.

Ebenso auffallend ist auch hier der Unterschied zwischen den Stadtkindern und den Landkindern.

Hartschädel bei Stadt- und Landkindern.

	Zahl der Kinder	Hartschädel	Verhältnis
Stadtkinder	1046	494	47,2
Landkinder	330	249	75,4

An diesen Ziffern ist also erstens wieder der große Unterschied zugunsten der Landkinder bemerkenswert; dann aber fällt uns wieder die große Ähnlichkeit der Verhältniszahl für die Landkinder mit der für die Hartschädel in den drei Sommermonaten auf (hier 75,4, dort 72,5), und auch die Ähnlichkeit des Prozentsatzes für die Hartschädel der Stadtkinder mit dem für die Hartschädel des ungünstigen Halbjahres (hier 47,2, dort 44,1).

Wie nach alledem zu erwarten war, verhielten sich die Weichschädel gerade umgekehrt wie die Hartschädel.

Weichschädel und Jahreszeit.

	Zahl der Kinder	Weichschädel	Verhältnis
Das ganze Jahr	1376	298	**21,6**
Jänner bis Juli	637	167	**26,2**
Juli bis Dezember	739	131	**17,7**
Juli, August, September	328	38	**11,5**

Die Weichschädel waren also bei den in den drei Sommermonaten geborenen Kindern nur etwa halbmal so häufig als bei der Gesamtzahl und das Verhältnis stellt sich noch viel günstiger beim Vergleiche mit den ersten sechs Kalendermonaten (11,5 gegen 26,2). Hier ist die Differenz so groß, daß ein Zufall völlig ausgeschlossen werden kann.

Weichschädel bei Stadt- und Landkindern.

	Zahl der Kinder	Weichschädel	Verhältnis
Stadtkinder	1046	240	22,9
Landkinder	380	58	17,5

Also auch hier hat sich die schon im Jahre 1887 von *F. Schwarz* auf der *Breisky*schen Gebärklinik in Wien konstatierte Tatsache der geringeren Häufigkeit der angeborenen Schädelerweichung bei den Kindern der Landweiber bestätigt gefunden[1]). Die relative Häufig-

[1]) *Felix Schwarz*, Zur Frage der Rachitis der Neugeborenen. Mediz. Jahrbücher 1887, S. 510.

keit der Weichschädel bei den Landkindern war in meinem Material ungefähr gleich derjenigen die ich in dem günstigen Kalenderhalbjahre bei dem gesamten Material gefunden hatte (hier 17,5, dort 17,7 Prozent). Was diese Ziffern für die Pathogenese der angeborenen Schädelweichheit zu bedeuten haben, soll später erörtert werden.

Zur Klärung dieser Frage habe ich übrigens auch zwei andere Relationen der Hart- und Weichschädel herangezogen. Wie ich schon in meiner Pathogenese der Rachitis (1885) erwähnt habe, fand ich öfter, daß die ersten Kinder junger Mütter auch unter günstigen Verhältnissen schon bei der Geburt oder bald darauf deutliche Zeichen von Rachitis gezeigt haben, während die späteren Kinder derselben Mutter von dieser Affektion freigeblieben sind. Ich habe daher aus dem hier besprochenen Material die Erstgeborenen herausgehoben und sie in Bezug auf Hart- und Weichschädel mit den später geborenen Kindern verglichen, wobei sich folgendes ergeben hat.

Unter 660 Erstgeborenen 394 Hartschädel (52,8 pCt.) und 173 Weichschädel (26,2 pCt.).

Unter 716 Späteren 394 Hartschädel (55,0 pCt.) und 125 Weichschädel (17,4 pCt.).

Es fanden sich also tatsächlich bei den Erstgeborenen etwas weniger Hartschädel und bedeutend mehr Weichschädel; und es kamen auf 100 Hartschädel bei den Erstgeborenen 49,5 Weichschädel gegen 31,7 bei den späteren Kindern.

An derselben Stelle (S. 86) habe ich angegeben, daß die überlebenden Frühgeburten häufiger und früher an Rachitis erkranken, als dies im Durchschnitte bei den reif geborenen Kindern der Fall ist. Es lag also nahe, zu untersuchen, ob diese damals aus Einzelbeobachtungen geschöpfte Angabe auch für ein größeres Material Neugeborener zutrifft. Da aber die Aussagen der Mütter über die Zeit der Konzeption nur wenig verläßlich sind, habe ich die Kinder mit einem Gewichte unter 2500 Gramm herausgehoben und bei diesen die Zahl der Hartschädel und der Weichschädel bestimmt, wobei wieder, wie in den früheren Fällen, dieMittelfälle mit ganz geringen Graden von Schädelweichheit außer acht geblieben und nur die exquisiten Hartschädel und die ganz zweifellosen Weichschädel berücksichtigt worden sind. Dabei ergaben sich bei 101 Kindern mit weniger als 2500 Gramm:

40 Hartschädel = 39,6 pCt.
37 Weichschädel = 36,6 ,,

Vergleichen wir nun diese Verhältniszahlen mit dem gesamten Material von 1376 Kindern, wo wir

743 Hartschädel = 53,9 pCt. und
298 Weichschädel = 21,6 ,,

gefunden hatten, so zeigt sich in der Tat ein bedeutendes Minus von Hartschädeln und ein noch stärkeres Plus von Weichschädeln bei den wahrscheinlich zumeist früh geborenen Kindern mit stark unternormalen Gewichtsziffern. Also auch hier wieder ein ähnliches Verhältnis wie bei der Rachitis der späteren Monate.

8. Die vorderen Rippenenden.

Auch die Untersuchung der Rippen an ihrem sternalen Ende hat in mancher Beziehung interessante Resultate ergeben. Zu diesen rechne ich vor allem die Tatsache, daß ein unmerklicher Übergang von der knorpeligen zur knöchernen Rippe, der z. B. bei Kaninchen die Regel bildet, in dem von mir untersuchten Material relativ selten angetroffen wurde. Um aber die Ziffern dieser glatten Übergänge dennoch statistisch verwerten zu können, habe ich auch die Fälle hinzugerechnet, bei denen eine ganz unbedeutende Erhöhung der Verbindungsstelle, aber weder eine deutliche Anschwellung, noch eine scharfkantige Grenze zwischen Knorpel und Knochen getastet werden konnte. Dadurch wurde die Ziffer für die normale und fast normale Konformation ungefähr verdoppelt. Natürlich verlieren dadurch meine Ziffern in diesem Punkte etwas an Wert, weil die Grenze zwischen den minimalen und den etwas stärkeren Verdickungen — welche letztere die Regel bildeten — keine so scharfe ist, wie etwa bei den Hartschädeln, bei denen auch eine minimale Erweichungsstelle schon die Ausschließung aus dieser Kategorie zur Folge hatte. Auch die Grenze zwischen den mittleren und den stark auffälligen Auftreibungen ist selbstverständlich eine fließende, so daß dem subjektiven Ermessen ein gewisser Spielraum gelassen werden mußte. Ich habe mich aber in den einzelnen Fällen bemüht, die Entscheidung möglichst objektiv zu fällen, und so glaube ich, daß die hier mitgeteilten Ziffern immerhin zur Orientierung dienen und einen gewissen Wert für sich in Anspruch nehmen können.

Der Unterschied zugunsten des zweiten Halbjahrs und besonders zugunsten der drei Sommermonate ist nun auch hier wieder so bedeutend, daß er weder auf einem Zufall beruhen, noch durch die oben betonte Schwierigkeit der Abgrenzung herbeigeführt sein

Glatte Rippen und Jahreszeit.

	Zahl der Kinder	Glatte Rippen	Verhältnis
Das ganze Jahr	1876	244	17,6
Jänner bis Juli	637	86	**13,5**
Juli bis Dezember	739	158	21,3
Juli, August, September . . .	328	93	**28,3**

konnte. Weniger auffallend war hier das Resultat beim Vergleich der Stadt- und Landkinder.

Glatte Rippen bei Stadt- und Landkindern.

	Zahl der Kinder	Glatte Rippen	Verhältnis
Stadt	1046	181	17,3
Land	330	63	19,1

Auch hier scheinen die Landkinder in einem gewissen Grade begünstigt, aber der Unterschied beträgt nur wenige Prozente, so daß man daraus allein keine Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre. Dagegen traten bei der Sichtung meiner Aufzeichnungen für die stärkeren, einen wahren Rosenkranz bildenden Rippenanschwellungen wieder dieselben starken Differenzen wie bei den anderen Zusammenstellungen hervor.

Angeborener Rosenkranz und Jahreszeit.

	Zahl der Kinder	Rosenkranz	Verhältnis
Das ganze Jahr	1376	406	29,5
Jänner bis Juni	637	221	**34,6**
Juli bis Dezember	739	185	25,0
Juli, August, September . . .	328	74	**22,5**

Hier sind also die Verhältnisse gerade umgekehrt wie bei den glatten Rippen. Die Zahl der Kinder mit Knöpfchen an den vor-

deren Rippenenden sinkt im zweiten Halbjahr von einem Drittel der Untersuchten auf ein Viertel und geht in den drei Sommermonaten noch um mehrere Prozente zurück. Und hier sind auch wieder die Unterschiede zwischen den Stadt- und Landkindern sehr erheblich und zwar in demselben Sinne wie bei den andern Zusammenstellungen.

Angeborener Rosenkranz bei Stadt- und Landkindern.

	Zahl der Kinder	Rosen-kranz	Ver-hältnis
Stadt	1046	346	33,0
Land	330	60	18,2

Der angeborene Rosenkranz war also bei den Landkindern viel seltener als bei den Stadtkindern und auch hier besteht eine auffallende Ähnlichkeit zwischen der Verhältniszahl bei den Landkindern (18,2) und derjenigen für die Sommermonate (22,5). —

Damit schließe ich die objektive Darstellung der Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Ossifikationsverhältnisse bei den lebenden Neugeborenen; und nun würde es sich darum handeln, aus den hier mitgeteilten Tatsachen im Zusammenhalte mit dem histologischen Studium der grob anatomischen Veränderungen die richtigen Schlüsse über die Natur und die Entstehungsweise dieser so überaus häufigen Abweichungen von der Norm abzuleiten.

Früher ist es aber unumgänglich notwendig, einen Rückblick auf die hierher gehörenden Befunde anderer Beobachter und die diesen Befunden gegebenen Deutungen zu werfen.

(Fortsetzung folgt.)

XV.

(Aus der Kinderklinik [Prof. *F. Siegert*] und dem physiologischen Institut [Prof. *M. Cremer*] der Kölner Akademie für praktische Medizin.)

Neuere Untersuchungen über den Diphtherieherztod.

Von

Dr. P. ROHMER,

früherem Sekundärarzt der Klinik, dirigierendem Arzt am A. v. Oppenheimschen Kinderhospital zu Köln.

(Hierzu Tafel IX—X und 1 Abbildung im Text.)

Unter der Bezeichnung „Diphtherieherztod" faßt man gewöhnlich jene gefürchteten Zufälle zusammen, welche im Verlaufe der Diphtherie entweder plötzlich und unerwarteterweise oder nach tage- und wochenlang sich hinziehenden Vorboten auftreten und unter den Zeichen schwerster Herzstörung den Tod herbeiführen. Über das Wesen des Krankheitsbildes herrscht keine völlige Übereinstimmung. Allgemein als Myokarditis anerkannt ist die in den späteren Wochen sich ausbildende exquisite Herzschädigung. Aber auch der sogenannte „Frühherztod", welcher in der ersten oder zweiten Krankheitswoche meist bei den schweren Formen der Rachendiphtherie auftritt und ebenfalls ausgesprochene Zeichen von Kreislaufinsuffizienz darbietet, wird von den meisten Klinikern mit Recht diesem Krankheitsbilde zugezählt. Nur *Romberg* (1) und seine Mitarbeiter vertraten die Auffassung, daß es sich dabei in der Hauptsache um akute Gefäßlähmung infolge Vergiftung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata handle: erst sekundär, durch schlechte Blutversorgung, sollte auch der Herzmuskel geschädigt werden. Nun ist ja die große Bedeutung der Vasomotorenlähmung für die Entstehung der Kreislaufschwäche bei den akuten Infektionskrankheiten heute allgemein anerkannt. Aber neben ihr kommen in den meisten Fällen sicher auch primäre Herzstörungen vor [cf. *Krehl* (2)], und gerade für Diphtherie ist bei der Nachprüfung der *Romberg*schen Versuche eine von der Gefäßlähmung unabhängige Schädigung des Herzens auch experimentell nachgewiesen worden [*v. Stejskal*, *Rolly* u. A. (3)].

Auch an Vaguslähmung hat man früher vielfach gedacht, und noch in der letzten Auflage des Handbuches von *Grancher* und *Comby* wird der

Frühherztod, gestützt auf eine auf *Charcot* (4) zurückgehende reiche französische Literatur, als „Paralysie du nerf pneumo-gastrique" beschrieben.

In den deutschen Lehrbüchern wird diese Auffassung ebenfalls immer noch erwähnt. Es ist daher nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß hierfür weder beweisende Sektionsbefunde, noch einwandfreie klinische Beobachtungen vorliegen, und daß gerade eines der hauptsächlich geltendgemachten Symptome, nämlich die manchmal vorhandene exzessive Bradykardie, nach den neuesten Forschungen in intrakardialen Überleitungsstörungen seine befriedigende Erklärung findet. Es wäre daher nur zu begrüßen, wenn der Begriff der Vaguslähmung bei Diphtherie, den auch *Heubner* (5), z. B. entschieden ablehnt, aus der klinischen Terminologie verschwände!

Noch mehr als das Experiment sprechen aber klinische Beobachtungen für die große Affinität des Diphtheriegiftes zum Herzen: Schon in leichteren Fällen, wo Herzsymptome zunächst gar nicht zutage getreten waren, machen sich oft solche Schädigungen des Herzens dann unliebsam bemerkbar, wenn bei Pneumonien, Larynxstenosen u. dgl. größere Anforderungen an das Herz gestellt werden. Ebenso wurde die große Häufigkeit der Herzdilatation bei Diphtherie von *Dietlen* (6) orthodiagraphisch nachgewiesen. Es ist nun zwar nicht zu leugnen, daß gerade beim diphtheritischen „Frühherztod" auch Gefäßlähmungen und vor allem allgemeine Vergiftungserscheinungen das Krankheitsbild mit bestimmen, aber die dabei nie fehlende akute dilatative Herzschwäche und die typischen Pulsveränderungen beweisen doch die ausschlaggebende Beteiligung des Herzens an dieser Affektion, eine Auffassung, an welcher ja auch von klinischer Seite von jeher festgehalten worden ist.

Es schien mir nun von Interesse, diese sichere und charakteristische Herzerkrankung mittelst der neuesten Untersuchungsmethode, dem Elektrokardiogramm, näher zu studieren.

Das Elektrokardiogramm beruht auf folgendem Prinzip: Die vom Erregungs- resp. Kontraktionsablauf des Herzens erzeugten elektrischen Aktionsströme breiten sich innerhalb des Körpers nach allen Seiten bis zur Körperoberfläche aus und können von dieser aus abgeleitet werden. Während nun ein gewöhnlicher, längs gerichteter Muskel bei einer Kontraktion einen einfachen diphasischen Strom erzeugt, so entsteht bei der Tätigkeit des sehr kompliziert gebauten Herzens, dessen zahlreiche Faserzüge sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen, bei der Ableitung von zwei Punkten der Körperoberfläche eine Kurve, welche die Additions- resp. Subtraktionssumme der Potentialdifferenzen der einzelnen Faserzüge darstellt. Natürlich erhält man an jedem Punkte der

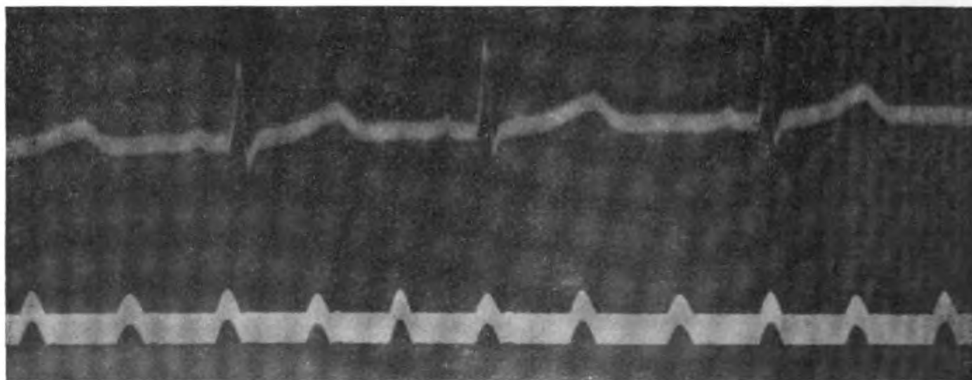


Fig. 2.

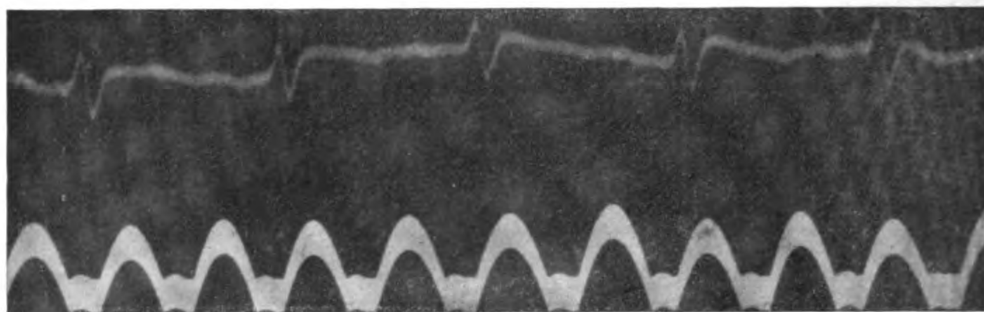


Fig. 3.

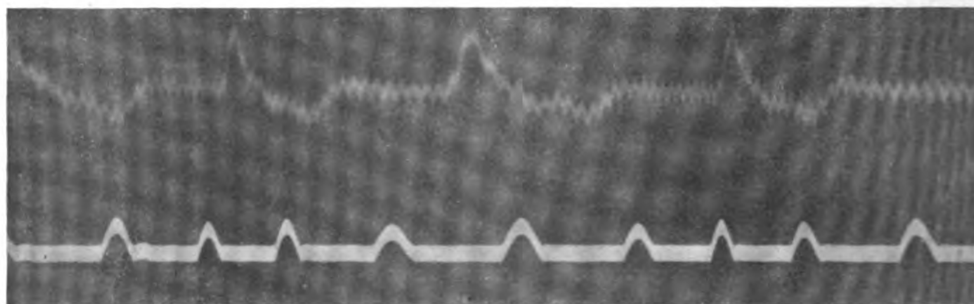


Fig. 4.

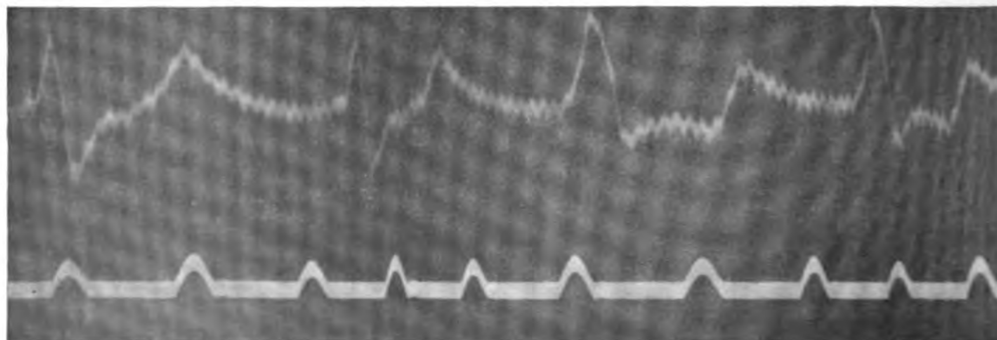


Fig. 5.

Rohmer.

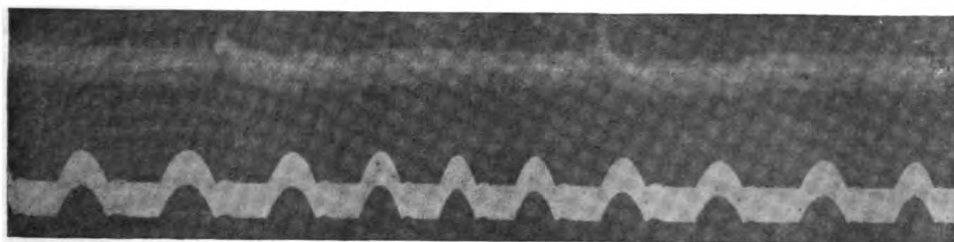


Fig. 6.

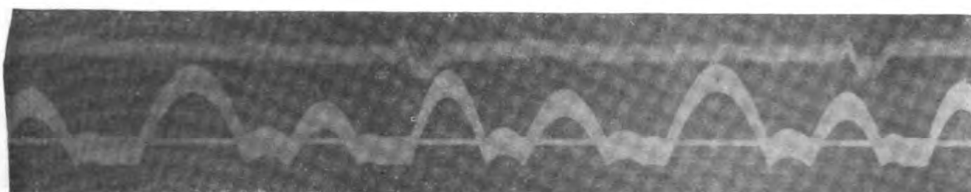


Fig. 7.

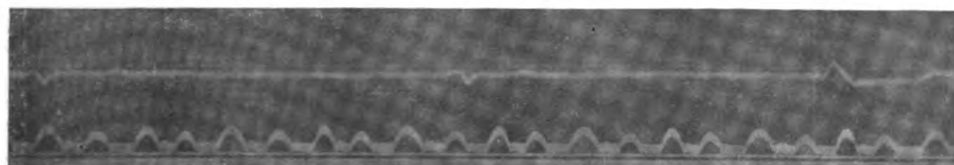


Fig. 8.

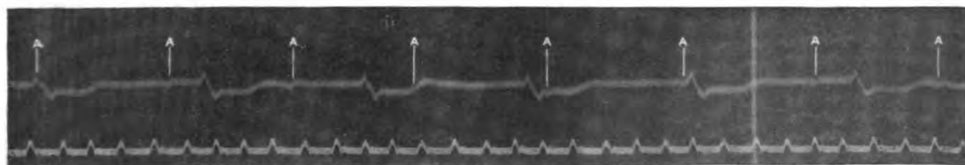


Fig. 9.



Fig. 10.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Körperoberfläche ein anderes Bild. Das von *Einthoven* erfundene Saitengalvanometer ermöglicht es, diese außerordentlich schwachen Ströme zu registrieren und zu photographieren. Für praktisch-klinische Zwecke leitet man nach dem Vorschlage *Einthovens* entweder von beiden Händen ab (Ableitung I) oder von der rechten Hand und dem linken Fuß (Ableitung II) oder von der linken Hand und dem linken Fuß (Ableitung III). Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Form des Elektrokardiogramms beim herzgesunden Menschen in ihren Hauptbestandteilen stets gleich bleibt, während sie in Einzelheiten große Variationen aufweisen kann, welche jedoch für dasselbe Individuum bei der gleichen Ableitung sich nicht ändern und daher für jede einzelne Person eine ganz charakteristische Gestalt haben. Fig. I gibt ein Schema der gewöhnlichen Form einer Elektrokardiogrammkurve (nach *Einthoven*) wieder, mit den von *Einthoven* für die Benennung der einzelnen Zacken gewählten Buchstaben; die von *Kraus* und *Nicolai* angegebenen Bezeichnungen sind daneben eingeklammert.

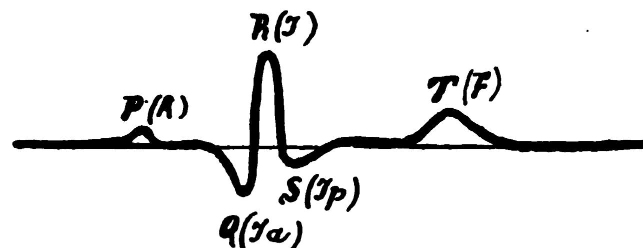


Fig. 1.

Es ist nun sichergestellt, daß A der Vorhof-, J—F der Ventrikelsystole angehört; dagegen herrscht über die Deutung der einzelnen Phasen der Ventrikelkurve selbst noch keine Übereinstimmung. Das Elektrokardiogramm vermag also zunächst Aufschluß über die Störungen der Überleitung zwischen Vorhof und Ventrikel zu geben, klarer, als dies die kombinierten Arterien- und Venenpulsaufnahmen tun, welche überdies beim Kinde nur sehr schwierig und unter Umständen überhaupt nicht zu erhalten sind. Ferner ist es die einzige Methode, welche uns das Studium der sog. Allodromieen gestattet, also jener Fälle, in welchen die Reizausbreitung im Ventrikel nicht von der Atrioventrikulargrenze auf den gewöhnlichen Bahnen erfolgt, sondern die Entstehung und Ausbreitung der Erregung atypisch ist (Extrasystolen!). In diesen Fällen erfährt das Ventrikelelektrokardiogramm charakteristische

Veränderungen. *Dagegen darf man nicht etwa in der Form der Elektrokardiogrammkurve, speziell in der Größe der Ausschläge, ohne weiteres einen Maßstab für die Kraft der Herzmuskelkontration erwarten*, da es ja a priori sehr wohl denkbar ist, daß, je nach der Form und Lage des Herzens und anderer Umstände, entsprechend der oben gegebenen Deutung des Elektrokardiogramms als Subtraktionskurve [*Kraus* und *Nicolai* (7)] große, aber entgegengesetzt gerichtete Potentialdifferenzen sich gegenseitig aufheben können, während im umgekehrten Falle ganz schwache, aber gleichgerichtete Ströme, wenn das Auge am absterbenden Herzen schon keine Kontraktionen mehr wahrnehmen kann, noch erhebliche Ausschläge geben können. Trotzdem darf hier schon hervorgehoben werden, daß speziell die abnorme Niedrigkeit der Ausschläge, von Ausnahmefällen abgesehen, doch gewöhnlich für ein Daniederliegen der Herzkraft spricht.

Welche Aussichten bot nun bei diesem Stand unserer Kenntnisse das elektrokardiographische Studium des Diphtherieherztodes?

Als charakteristisch für Myokarditis im allgemeinen galt ursprünglich die Abflachung, das Fehlen resp. das Negativwerden der Finalschwankung, doch fanden sich hier so viele Ausnahmen, daß sich dieses Gesetz nicht aufrecht erhalten ließ. Seine neueste Ansicht faßt *Nicolai* (8) dahin zusammen, daß es für diese Affektion kein einheitliches Elektrokardiogramm gibt. Am ehesten wäre ein solches zu erwarten bei Myokarditiden im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, bei welchen jedoch Elektrokardiogrammaufnahmen noch nicht vorlägen. In der gleichen Zeit, als dieser Wunsch ausgesprochen wurde, berichtete Verf. über die Ergebnisse seiner elektrokardiographischen Untersuchungen bei den diphtheritischen Herzstörungen (9). Dieselben verfolgten zunächst nur den Zweck, Material zu sammeln zur Klärung der Frage, *ob der diphtheritischen Myokarditis eine spezifische Beeinflussung der Elektrokardiogrammkurve zukommt, oder ob eine Veränderung letzterer vielleicht von der Intensität der Erkrankung abhängt und wieweit sie dann prognostische Bedeutung besitzt.*

Dazu kam von selbst eine zweite Fragestellung, welche mit den neuerdings von pathologisch-anatomischer Seite in den Vordergrund gerückten Untersuchungen über die Beziehungen der Schädigung des Überleitungsbündels zum plötzlichen Herztod zusammenhing.

Die Sektion ergibt bekanntlich beim diphtheritischen Herztod makroskopisch gewöhnlich nichts als ein großes, schlaffes Herz.

Mikroskopisch findet man sehr häufig starke Verfettung der Muskulatur und außerdem noch ziemlich oft körnige oder schollige Degeneration derselben und interstitielle Rundzelleninfiltration.

Eppinger (10) hat als eine für den diphtheritischen Herztod charakteristische Veränderung der Herzmuskelzellen eine toxische Myolyse beschrieben, eine Lehre, welche namentlich in pädiatrischen Kreisen viel Anklang gefunden hat. Es sei deshalb hier betont, daß der vorläufigen Mitteilung *Eppingers* unseres Wissens keine ausführliche gefolgt ist, und daß seine Angaben von anderer Seite nicht bestätigt worden sind. Verf. selbst hatte Gelegenheit, kurze Zeit nach Erscheinen jenes Artikels einen Fall von exquisitem Herztod unter genauer Einhaltung der dort gegebenen Methode im Straßburger pathologischen Institut zu untersuchen und das Fehlen der genannten Veränderungen auch von autoritativer Seite bestätigen zu lassen (nicht veröffentlicht!). In den neueren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie findet sich die diphtheritische Myolysis toxica *Eppingers* nicht erwähnt.

Wenn nun aber auch die oben angeführten pathologischen Veränderungen beim diphtheritischen Herztod sehr häufig sind, so sind sie doch durchaus nicht regelmäßig vorhanden, und es besteht kein festes Verhältnis zwischen der Häufigkeit und dem Grade der anatomischen Befunde und der Schwere der klinischen Erscheinungen, wie dies ja auch in anderen Fällen von plötzlichem Versagen der Herztätigkeit recht oft der Fall ist. Man hat daher bei dem epochemachenden Aufschwung der Physiologie und Pathologie des Herzens, welcher der eingehenden Erforschung des *His*schen Bündels durch *Aschoff* und *Tawara*, *Hering*, *Mönckeberg* und zahlreiche Andere folgte, die berechtigte Hoffnung gehegt, für solche Fälle von bisher negativem anatomischem Befund bei Herzinsuffizienz in pathologischen Veränderungen des Reizleitungssystems eine befriedigende Erklärung zu finden. In der Tat haben diese Untersuchungen auch bereits jetzt eine Fülle wertvoller Ergebnisse gezeitigt.

Auch bei der Diphtherie dachte man an eine spezifische Affinität des Diphtheriegiftes zum Atrioventrikularbündel und forschte beim Diphtherieherztod nach anatomischen Schädigungen desselben. Es liegen hier Untersuchungen vor von *Mönckeberg* (11) selbst, ferner von *Amenomiya* (12), *Heilhecker* (13), *Löw* (14), *Bürger* (15) und *Tanaka* (16). Das Resultat war in Bezug auf die Frage nach einer elektiven Schädigung des Bündels gegenüber dem übrigen Myokard negativ. Seine pathologischen Veränderungen zeigten allerdings gegenüber denjenigen des letzteren eine gewisse Selbständigkeit, was in der eigenen Gefäßversorgung des Bündels

seine befriedigende Erklärung findet. Im übrigen kommen in beiden Muskelsystemen die gleichen anatomischen Befunde, wenn auch in verschieden starker Ausbildung, vor. Nur *einmal* war das Bündel allein mäßig verfettet, bei sonst intaktem Myokard (*Mönckeberg*), während sonst im allgemeinen letzteres stärker ergriffen war als jenes.

Diese Untersuchungen erstreckten sich meistens wahllos auf Herzen von an Diphtherie verstorbenen Kindern, gewöhnlich ohne Rücksicht darauf, ob Herztod vorlag; sie bewiesen immerhin, daß eine mikroskopisch nachweisbare Schädigung des Bündels als Ausdruck des klinischen Symptoms der Herzinsuffizienz resp. des Herztodes für gewöhnlich nicht vorkommt. Ganz unabhängig davon ist die Frage, ob eine derartige Störung oder Aufhebung der *Funktion* der Reizleitung in diesen Fällen tatsächlich vorgelegen hatte, da eine solche ja durchaus nicht notwendigerweise zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen führen muß! Die Entscheidung steht hier bei der klinischen Beobachtung, und es liegt a priori nahe, ein derartiges Vorkommen als ziemlich häufig anzunehmen, wenn man die zahlreichen Beschreibungen von hochgradiger Bradykardie beim diphtherischen Herztod berücksichtigt, welche hier doch wohl nach unseren jetzigen Anschauungen auf Überleitungsstörungen zurückzuführen sind. Sicher nachgewiesen, und zwar durch Venenpulskurven, sind zwei Fälle: derjenige von *Magnus-Alsleben* (17), in welchem Anfälle von Herzblock mit Perioden normaler Pulsfrequenz wechselten, und derjenige von *Flemming* und *Kennedy* (18) mit ebenfalls komplettem, aber bis zum Tode ununterbrochen andauerndem Herzblock. Anatomisch fand der erstgenannte Autor ausgedehnte wachsartige Degeneration des Übergangsbündels, während im zweiten Falle nur frische Rundzelleninfiltration und starke Gefäßfüllung, und zwar gleicherweise im Bündel wie im übrigen Myokard bestanden.

Auch diese Frage ließ sich mit Hilfe der elektrokardiographischen Methode in bequemer und einwandfreier Weise untersuchen!

Im folgenden seien nun die Resultate dieser Untersuchungen, welche, der Zufälligkeit des klinischen Materials entsprechend, nur Bruchstücke zur Lösung der aufgeworfenen Fragen beitragen können, kurz zusammengefaßt[1]).

[1]) Ausführliche Angaben über die Methodik, wie über die klinischen und anatomischen Befunde sind an anderer Stelle veröffentlicht (Ztschr. f. experim. Pathologie und Therapie. Bd. XI).

Zunächst kommen hier 6 Fälle in Betracht, bei welchen durch akute Herzverbreiterung, unregelmäßigen und ungleichen Puls sowie durch mehr oder minder große Prostration, Blässe, zum Teil Erbrechen und andere charakteristische Erscheinungen die Diagnose sicher gestellt war, welche aber ziemlich leicht verliefen und mit Genesung endeten. Alle diese Fälle ergaben ein dem gewöhnlichen Elektrokardiogramm normaler Herzen durchaus entsprechendes Bild, speziell mit gut ausgebildeter Finalschwankung. Fig. 2 auf Taf. IX gibt eine dieser Kurven wieder (Abl. I). *Sie beweisen, daß auch bei unzweifelhafter Myokarditis, wenigstens im Verlauf von Diphtherie, eine Veränderung des Elektrokardiogramms nicht vorkommt, so lange nicht die Herzschwäche einen höheren Grad erreicht.*

Nur bei einem Kinde, bei welchem die klinischen Symptome sich sehr rapid ausbildeten und vorübergehend einen bedrohlichen Charakter annahmen, zeigte das Elektrokardiogramm auffallende Abweichungen von der Norm (Fig. 3 auf Taf. IX), bestehend in fehlender oder nur hier und da angedeuteter Vorhofschwankung, niedriger und breiter Initialschwankung und fast völlig verstrichener Finalschwankung (Abl. I). Das Zusammentreffen dieser 3 Merkmale, von denen jedes einzelne bei muskulärer Insuffizienz des Herzens besonders häufig getroffen wird, dürfte deshalb hier wohl auch mit einer gewissen Sicherheit in diesem Sinne gedeutet werden.

Noch bedeutendere Veränderungen zeigt die Kurve in den übrigen 5 Fällen, welche die schwere, tödlich verlaufende Form der Erkrankung betrafen. Der klinische Verlauf derselben war im wesentlichen immer der gleiche. Es handelte sich bei allen um maligne Rachendiphtherie, bei welcher, während die lokale Affektion sich zurückbildete, plötzlicher Verfall mit akuter Herzdilatation, Sinken des Blutdruckes, typischen Pulsveränderungen, Leibschmerzen, Erbrechen oder Durchfall, große Unruhe oder auch völlige Apathie auftrat und gegen Ende der zweiten Krankheitswoche zum Tode führte. Der Sektionsbefund bestand in allen Fällen in einem großen schlaffen Herzen ohne makroskopisch nachweisbare Todesursache. Hier zeigt nun das Elektrokardiogramm, wenigstens gegen das Lebensende zu, auffallende Abweichungen von der gewöhnlichen Form. In dem einen Falle konnte die allmähliche Veränderung der ursprünglich normalen Kurve schrittweise verfolgt werden, bis schließlich, 36 Stunden vor dem Tode, die in Fig. 4 (Abl. I) und 5 (Abl. II) auf Tafel IX wiedergegebenen

Kurven erhalten wurden. (Von dem Zittern der Saite und der unregelmäßigen Abwicklung des Papierstreifens muß hierbei abgesehen werden!) Die auf den vorhergehenden Aufnahmen sehr deutlich vorhandene Vorhofzacke ist hier verschwunden. Die Initialschwankung ist bei beiden Ableitungen abnorm breit und geht in Fig. 4 unmittelbar in die negative Finalschwankung über, während in Fig. 5 letztere ungewöhnlich hoch und positiv ist. Auffallend ist hier auch der beständige Wechsel in der Form der Initialschwankung.

Die folgenden Fig. 6, 7 und 8 auf Tafel X zeigen die Aufnahmen von drei weiteren Fällen (bei Abl. I), welche 20, 9 resp. 7 Stunden vor dem Tode aufgenommen wurden. In allen dreien fehlt die Vorhofzacke; die Initialschwankung ist ganz niedrig und eigentümlich geformt; die Finalschwankung fehlt oder ist nur schwach angedeutet. *Ich halte mich auf Grund des klinischen Verlaufs meiner Fälle sowie der vorliegenden Literatur für berechtigt, in diesen ungewöhnlichen Elektrokardiogrammen den Ausdruck schwerster Insufficientia myocardii zu sehen*, wobei es aus Mangel an geeignetem Vergleichsmaterial dahingestellt bleiben mag, inwieweit dieselben für die vorliegende Erkrankung charakteristisch sind. Praktisch wichtiger und aussichtsvoller noch wäre es, festzustellen, welche prognostische Bedeutung ihr Auftreten hat.

Während in den 9 bisher erwähnten Fällen keinerlei Zeichen von Überleitungsstörungen bestanden, bot der letzte Fall, dem Fig. 8 auf Taf. X zugehört, klinisch das unzweifelhafte Bild der atrioventrikulären Dissociation. Der während der ganzen Krankheit gleichmäßig frequente Puls fiel nämlich am Nachmittag des 9. Krankheitstages ziemlich unvermittelt von 108 auf 42 Schläge pro Minute und hielt sich auf dieser Zahl bis zu dem am 11. Tage erfolgten Tode. Dieses typische Verhalten rechtfertigt die Diagnose, wenngleich auch infolge mangelnder Vorhofschwankungen im Elektrokardiogramm der strikte Beweis dafür nicht erbracht werden kann.

In einem weiteren Falle ließ sich der Herzblock auch elektrokardiographisch nachweisen (Fig. 9 und 10 auf Taf. X). Hier sieht man namentlich bei Abl. II (Fig. 9) sehr schön, wie die Vorhofzacken (A) nicht den regelmäßigen Abstand von den Ventrikelschwankungen einhalten, sondern in ganz unregelmäßigen Entfernungen bald vor, bald nach denselben, bald mitten in sie hinein zu liegen kommen. Vorhof und Ventrikel schlagen also ganz unabhängig voneinander, ersterer in einem regelmäßigen Tempo von ca. 67 Schlägen pro Minute, letzterer bedeutend langsamer und unregelmäßiger.

Ferner beachte man in Fig. 9 die eigentümliche Form der Initialschwankung, welche eine diphasische, in der Mitte des absteigenden Schenkels durch eine kleine Verdickung unterbrochene Zacke darstellt. Bei Abl. I (Fig. 10) bestehen zwei Formen von Ventrikelschwankungen: die eine mit einer großen negativen Zacke, welche in eine schwache positive übergeht; die andere, welche mit einer breiten, niedrigen, mit einem zweigipfligen Plateau versehenen positiven Zacke beginnt, an welche sich unmittelbar eine gut ausgesprochene, breite negative anschließt. Während es im zuerst erwähnten Fall von atrioventrikulärer Dissoziation sich wahrscheinlich um Ventrikelsystolen handelt, welche von der Atrioventrikulargrenze ausgehen, so entsprechen die in Fig. 10 abgebildeten Formen Systolen, welche peripherwärts davon ihren Ursprung nehmen, und zwar derart, daß die erstbeschriebenen vom linken, die anderen vom rechten Ventrikel ausgehen, sei es vom Ventrikelmyokard, sei es von irgendeiner Stelle der peripheren Ausbreitungen des Reizleitungssystems.

Wir haben hier also zwei Fälle von Herzblock, welcher jedesmal 2—3 Tage vor dem Tode auftrat und bis zu diesem unverändert bestehen blieb. Nach unseren heutigen Anschauungen muß es sich hierbei um tiefgreifende lokale Schädigungen des Atrioventrikularsystems handeln, und es erschien daher, namentlich in Anbetracht der eingangs angeführten anatomischen Untersuchungen, von Interesse, dasselbe auf etwaige *pathologisch-anatomische Veränderungen* zu untersuchen. Diese Untersuchungen wurden derart vorgenommen, daß der *Tawara*sche Knoten und der Hauptstamm des *His*schen Bündels samt dem Anfangsteil der Schenkel in Serienschnitte zerlegt wurden, von denen jeder fünfte aufgeklebt wurde. Es ergab sich hierbei das überraschende Resultat, daß in beiden Fällen der *Hauptstamm des Bündels* sich von dem stark verfetteten und entzündlich veränderten Myokard, welches besonders im 2. Falle sehr zahlreiche wachsartige Degenerationsherde aufwies, durch seine *Unversehrtheit* abhob; die Muskelzellen waren gut erhalten; fettige Degeneration fand sich nur ganz spärlich und auch die übrigen parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen bestanden nur an einzelnen Stellen und waren auch da unerheblich. Nur der linke Schenkel zeigte beide Male in einigen Verzweigungen an einzelnen Stellen stärkere wachsartige Degeneration mit entsprechender reaktiver interstitieller Wucherung, aber selbst hier war nirgends mehr als die Hälfte des Querschnitts ergriffen. Von

einer anatomisch nachweisbaren Leitungsunterbrechung konnte also nirgends die Rede sein.

Schließlich sei noch erwähnt, daß zur Untersuchung der Frage, ob eine spezifische Affinität des Diphtheriegiftes zum Reizleitungssystem bestehe, auch das Tierexperiment herangezogen wurde. Von 4 Kaninchen erhielt eines eine eben noch subletale, die anderen verschieden starke letale Dosen von Diphtherietoxin intravenös injiziert, und die Herzveränderungen wurden fortlaufend elektrokardiographisch registriert. Auch hier konnte eine Schädigung der Überleitung nicht beobachtet werden.

Die vorstehenden Untersuchungen bestätigen also zunächst in der Hauptsache, daß die pathologischen Veränderungen des Reizleitungssystems bis zu einem gewissen Grade von denjenigen des übrigen Myokards unabhängig sind, und daß ersteres bei Diphtherie erkranken kann, aber nicht erkranken *muß. Spezifische Beziehungen zum Diphtherietoxin bestehen nicht, und der diphtheritische Herztod hat seine Ursache nicht in einer elektiven Schädigung des Bündels,* wenn auch hervorgehoben werden muß, daß die Aufhebung der Überleitung bei einem bereits schwer geschädigten Herzen nur verhängnisvoll wirken kann und wahrscheinlich die Prognose erheblich verschlechtert. Die fast völlige anatomische Unversehrtheit des Bündels in unseren beiden Fällen beweist aber auch, *daß eine bis zur gänzlichen Aufhebung der Funktion gehende toxische Schädigung des Bündels eintreten kann, ohne daß dieselbe anatomisch nachweisbar ist; mithin sind einseitige anatomische Untersuchungen zur Lösung der vorliegenden Frage nur in sehr beschränkter Weise zu verwerten.*

Literatur-Verzeichnis.

1. *Romberg, Pässler, Bruhns* und *Müller*, Untersuchungen über die allgemeine Pathologie und Therapie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 64. 1899. 2. *Krehl*, Pathologische Physiologie. 3. cf. u. a. *v. Stejskal*, Kritisch-experimentelle Untersuchungen über den Herztod infolge von Diphtherietoxin. Ztschr. f. klin. Med. 44. 1902 und 51. 1904. *Rolly*, Über die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 42. 1899. *Päßler* und *Rolly*, Experimentelle Untersuchungen über Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 77. 1903. 4. cf. *Vaquez*. Les arythmies. Paris 1911. Baillière et fils. 5. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilk. 6. *Dietlen*, Über Herzdilatation bei Diphtherie. Münch. med. Woch. 1905. 7. *Kraus* und *Nicolai*, Das Elektrokardiogramm. Leipzig 1910. 8. *Nicolai*, Der Elektrokardiograph als Hilfsmittel für die Diagnostik des praktischen Arztes. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Karlsruhe 1911 und Dtsch.

med. Woch. 4 u. 5. 1912. 9. *Rohmer*, Das Elektrokardiogramm des Diphtherieherztodes. Verh. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Karlsruhe 1911. 10. *Eppinger*, Dtsch. med. Woch. 1903. 11. *Mönckeberg*, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena 1908. Gustav Fischer. 12. *Amenomiya*, Über das Atrioventrikularbündel bei Diphtherie. Virchows Arch. 202. 1910. 13. *Heilhecker*, Zur Pathologie des *His*schen Atrioventrikularbündels bei dem *Adams-Stokes*schen Symptomenkomplex (und bei Diphtherie). Ing.-Diss. Heidelberg 1911 und Frankf. Z. f. Path. VIII. 1911. 14. *Löw*, Beiträge zur Pathologie des Reizleitungssystems. *Zieglers* Beitr. 49. 1910. 15. *Bürger*, Über Herzfleischveränderungen bei Diphtherie. Mitt. a. d. Hamb. Staatskr. 12. 1911. 16. *Tanaka*, Über die Veränderungen der Herzmuskulatur, vor allem des Atrioventrikularbündels, bei Diphtherie u. s. w. *Virchows* Arch. 207. 1912. 17. *Magnus-Alsleben*, Zur Kenntnis der vorübergehenden Überleitungsstörungen des Herzens. Ztschr. f. klin. Med. 64. 1910. 18. *Flemming* und *Kennedy*, Heart. Vol. II. 2. 1911.

XVI.

(Aus der Kinderklinik Basel. Vorsteher: Prof. *Hagenbach-Burckhardt*.)

Erschwertes Dekanülement infolge von Verbiegung der vordern Trachealwand nach Tracheotomia superior und Einfluß des Diphtherieserums auf die Zeit der Vornahme des Dekanülements.

Von

MAX MASSINI,

Assistenzarzt.

Obgleich seit Einführung des Heilserums in die Behandlung der Diphtherie und als eine Folge des Fortschritts in der Technik und Nachbehandlung der Tracheotomie das erschwerte Dekanülement bedeutend seltener geworden ist, so wird es doch immer wieder Fälle geben, die einer wirksamen Therapie große Schwierigkeiten bereiten. Dies beweist schon die Unzahl der therapeutischen Vorschläge, die zur Hebung derselben angegeben wurden.

Durch die Einführung der Intubation zur Beseitigung der diphtherischen Kehlkopfstenose wird zwar die Zahl der Tracheotomien stark herabgesetzt. Immerhin hat sich dieselbe in der Privatpraxis nicht eingebürgert und so kommen immer wieder Kinder in das Spital, bei denen die Entfernung der Kanüle unmöglich ist.

Im Baseler Kinderspital kamen von 1895—1911 9 Fälle von erschwertem Dekanülement bei 138 Tracheotomien vor. 4 davon fallen auf Dekubitus und Narbenstenose nach *Intubation*. Auf diese Fälle haben *Wieland*, *Weißenberger* und Prof. *Hagenbach* schon genügend hingewiesen.

Bei je 2 Kindern, die *tracheotomiert* wurden, wurde das Dekanülement durch Granulationen und durch Erweichung der Trachealwand erschwert, in einem Fall durch Narbenstenose nach Kanülendekubitus.

Während alle diese Arten schon in der Arbeit von *Köhl* ausführlich behandelt wurden, verdient der folgende Fall, der uns von auswärts zugesandt wurde, ein näheres Eingehen.

Fr. Walter, 1½ Jahre. Eintritt: 8. VII. 1909.

Anamnese: War bis Oktober 1908 immer gesund. Am 30. X. 1908 wurde wegen Krupp zu Hause die Tracheotomia superior ausgeführt. Am 12. Tag der erste Versuch die Kanüle zu entfernen. Dieser, sowie alle späteren Versuche mißlangen. Im Januar 1909 Aufenthalt in der laryngologischen Abteilung des Bürgerspitals, wo der Knabe eine Pneumonie durchmachte. Seither wieder gesund, trägt immer die Kanüle, hat wenig Stimme.

Status: Mittlerer Ernährungszustand.

Innere Organe ohne Veränderungen.

Am Hals unterhalb des Cricoidknorpels eine ca. 1 cm lange, runde Wundöffnung, umgeben von einem narbigen Gewebe, wenig eingezogen. Die Öffnung kommuniziert mit der Trachea. Nach der Entfernung der Kanüle atmet der Knabe ordentlich. Nach 1½ Stunden plötzlich große Unruhe, Cyanose. Die Inspiration ist stark erschwert, die Exspiration erfolgt durch den Wundkanal. Die Kanüle muß rasch wieder eingeführt werden.

9. VII. Intubation. Atmung gut mit verschlossener Fensterkanüle.

Abends nach Entfernung der Sprechkanüle bei liegender Tube erschwerte Atmung; daher wieder Kanüle.

10. VII. Wieder Intubation und Sprechkanüle. Nach einigen Stunden wird die Tube ausgehustet. Die Atmung bald danach so behindert, daß der Pfropf der Lochkanüle wieder entfernt werden muß. Ein weiteres Intubieren scheitert am beständigen Aushusten der Tuben. Zweimaliges Auskratzen von kleinen Granulationen war ohne jeden Erfolg.

10. IX. Während der letzten beiden Monate zahlreiche Versuche die Kanüle zu entfernen. Einlegen verschieden gebauter Kanülen (Hartgummi, *Baker*sche Kanüle u. s. w.), ohne Erfolg.

Untersuchung in Narkose:

Auch in Narkose tritt bei Entfernung der Kanüle nach kurzer Zeit Dyspnoe ein.

Mit der Sonde gelangt man dicht über der Trachealinzision auf ein kurzes Hindernis. Granulationen sind nicht vorhanden. Beim Intubieren gelang es ohne Mühe, den Tubus bis in die Höhe der Luftröhrenfistel zu bringen.

Diagnose: Verbiegung der vorderen Trachealwand, Ventilstenose.

19. X. Erster Versuch, eine nach den Angaben von *Schmieden* hergestellte Bougiekanüle einzuführen, mißlingt.

27. X. *In Chloroformnarkose wird der Wundkanal durch mediane Spaltung der Narbe erweitert. Mit einiger Mühe gelingt es, mit dem Ekarteur um die eingebogene Trachealwand zu gelangen und die verengerte Stelle ohne Gewalt zu dilatieren. Die ventilartige Einbuchtung wird durch den Ringknorpel bedingt. Nach Emporheben der vorderen Trachealwand mit kleinen Haken kann die Bougiekanüle ohne Schwierigkeiten eingeführt werden. Dieselbe sitzt gut in ihrer Lage. Die Atmung durch den Larynx ist frei, auch bei Verstopfung des horizontalen Astes.*

30. X. Seit gestern wieder erschwerte Atmung durch die Kanüle; heute leichte Dyspnoe, die durch Verstopfung der Kanüle durch Schleim bedingt ist; daher Entfernung der Kanüle. Sie gelingt mühelos ohne Narkose.

Einlegen einer gewöhnlichen Kanüle, da eine größere Bougiekanüle angefertigt werden soll.

Bei täglichen Versuchen zu dekanülieren, gelingt es in 12 Tagen die Kanüle 12 Stunden zu entfernen, danach wieder Dyspnoe. Am Abend dieses Tages (12. XI.) wird wieder ein Versuch mit Intubation gemacht. Die Tube wird *nicht mehr ausgehustet*, die Stenose ist sofort behoben.

13.—15. XI. Während der Nacht intubiert, am Tage ohne Tube ordentliche Atmung.

16. XI. Atmung bedeutend ruhiger, wird nicht mehr intubiert. Stimme heiser.

7. XII. Atmung völlig frei, nie mehr Dyspnoe. Wunde völlig geheilt. Stimme noch wenig heiser.

Es handelt sich in dem beschriebenen Fall um eine *Verbiegung der vorderen Trachealwand*, um die sogenannte *Ventilstenose*.

Obgleich *Schmieden* diese Art von erschwertem Dekanülement an erster Stelle anführt, sind in der Literatur nur wenig Fälle ausführlicher mitgeteilt, und es rechtfertigt dies eine eingehendere Besprechung dieser Ursache, die wohl in vielen Fällen noch übersehen oder mit anderen Stenosen verwechselt wird.

Die ersten Fälle sind von *Passavant* und *Fleiner* beschrieben worden. *Köhl* hat ihnen zwei weitere beigefügt. Alle diese Fälle sind von *Bodea* 1897 nebst 7 eigenen Beobachtungen zusammengestellt worden. In der neueren Literatur finden sich nur noch vereinzelte Beschreibungen, auf die ich noch zurückkomme.

Die *anatomischen Verhältnisse* liegen klar und sind mehrfach durch die Sektion bestätigt worden.

Die vordere, über der Kanüle liegende Wand ist nach rückwärts gebogen und bildet gewissermaßen ein Ventil. Das Lumen der Trachea, die ja bei Kindern überhaupt schon verhältnismäßig eng ist, wird dadurch wesentlich verkleinert und bildet einen halbmondförmigen nach vorne konkaven Spalt. Derselbe wird meist noch weiter verengert durch eine wulstartige Verdickung des über der Kanüle liegenden Randes der vorderen Trachealwand. Dabei können Schildknorpel, Ringknorpel oder Trachealringe an der Verbiegung beteiligt sein.

Schwieriger ist es, den jeweiligen *Grund* der Verbiegung festzustellen.

Passavant sucht die Ursache in einem zu *kleinen Trachealschnitt* oder einer zu *großen Kanüle*. Auch *Thost* macht das Mißverhältnis von Kanüle und Trachealschnitt für das Entstehen der Verbiegungsstenose teilweise verantwortlich. Beim Einführen der Kanüle werden die Trachealränder eingekrempelt und bilden,

wenn sie in dieser Lage fixiert werden, so die Stenose. Daß die *über* der Kanüle liegende Wand am meisten betroffen wird, ist erklärlich, da sie vom Lumen aus nicht gestützt wird, wie dies im unteren Teil der Fall ist.

Wenn diese Erklärung auch für manche Fälle zutreffen mag, so erscheint doch ein anderer Grund weit häufiger vorzuliegen.

Schon *Köhl* berichtet in seiner Arbeit über ein Kind, bei welchem *von Wyß* den *Druck einer großen Struma* nach oben als Ursache der Ventilstenose ansah. In dem erwähnten Fall wurde die Schilddrüse nach der *Bose*schen Methode durch stumpfe Gewalt losgelöst und nach abwärts geschoben. Sobald die haltenden Haken losgelassen wurden, drängte sie, dem Zug der restierenden Teile des Ligamentum suspensorium glandulae thyreoideae folgend, die Kanüle nach hinten oben und bog dadurch die vordere Trachealwand nach rückwärts.

Bodea stimmt dieser Art von Mechanismus bei; jedoch kann er den Druck der vergrößerten Schilddrüse ausschließen, da in seinen Fällen nur die Tracheotomia inferior ausgeführt wurde. Dies beweist auch, daß es nicht, wie vielfach angenommen wird, allein die Tracheotomia superior ist, welche die Ventilstenose begünstigt.

Nach *Bodea* ist das wichtigste Moment für die Ventilstenose in der *fehlerhaften Form der Kanüle* zu suchen.

„In Anbetracht des Verlaufes der Trachea müßte der Winkel der Kanüle 110—115° betragen. Unsere gebräuchlichen Kanülen sind jedoch nicht winklig, sondern bilden Teile eines Bogens. Führen wir eine solche Bogenkanüle in die Trachea ein, so muß sich letztere als der nachgiebigere Teil adaptieren. Dies kann sie aber nur auf Kosten ihrer Form tun. Der in der Trachea liegende Teil der Kanüle wird die Trachea nach vorne drängen müssen. Dieser in der Trachea festgehaltene Teil der Kanüle bildet aber mit dem lockeren Wundteil derselben gewissermaßen einen Hebel. Macht daher der untere Hebelarm eine Deviation nach vorne, so muß der obere Hebelarm eine eben so große Bewegung nach hinten machen. Da der Hebel bogenförmig ist, so wird bei dieser Deviation nach rückwärts zugleich eine Hebung der konvexen Rückseite der Kanüle stattfinden müssen. Die Folge ist, daß die obere Wand der Kanüle die über ihr liegende Trachealwand nach oben und rückwärts drücken muß."

Daß bei diesem Mechanismus die *Beweglichkeit des Schildes gegen das Röhrchen* eine große Rolle spielt, geht aus der Arbeit von *Bodea* mit Deutlichkeit hervor.

Bei seinen Fällen wurden *Trousseau*sche Originalkanülen oder modifizierte *Luër*sche Kanülen mit wenig beweglichem Schild verwendet und *Bodea* führt das häufige Auftreten von Ventilstenose

im St. Josephs-Spital in Wien hauptsächlich auf diese Art von Kanülen zurück.

Einfacher und ohne die komplizierte Hebelwirkung ist die Erklärung, die *Schmieden* gibt und an einem Modell beweist.

„Ein Gummischlauch stellt die Luftröhre dar. Führt man seitlich eine gebogene Kanüle ein, so wird die Stelle dicht über der Trachealwand durch die *Konvexität der Kanüle* einfach eingedrückt. Genau dieselbe Verbiegung erfährt auch die weiche kindliche Trachea. Ebenso klar ist die zweite Einwirkung. Die Vorderwand des Gummischlauches wird dicht unterhalb der Öffnung herausgezogen. Als drittes folgt logisch dann die Veränderung der Rückwand; sie wird in Gestalt eines Sporns herausgezogen, und letzteres um so mehr, je mehr der Narbenzug bestrebt ist, die Ränder der Haut der Kehlkopfschleimhaut zu nähern.“

Zu allen diesen Mechanismen muß jedoch noch eine zweite Bedingung hinzutreten. Eine normale Trachea würde nach dem Nachlassen des deformierenden Druckes bald infolge der Elastizität der Knorpelringe wieder ihre alte Lage einnehmen.

Wirkt jedoch derselbe *längere* Zeit auf einen durch den *diphtherischen Prozeß veränderten* Knorpel und bilden sich nach Granulationen Narben, so wird die vordere Trachealwand in der eingenommenen Lage fixiert.

Auf die Veränderungen am Knorpel hat schon *Fleiner* hingewiesen und hat auch bei Verbiegung und Einrollungen an den Knorpelenden deutliche Nekrose mikroskopisch nachgewiesen.

Die Veränderungen durch Drucknarben nach Diphtherie sind uns besonders bei Tubendekubitus bekannt.

Daß die Formveränderung schon sehr bald geschehen kann, beweist ein von *Bodea* mitgeteilter Fall, der am 4. Tag nach der Tracheotomie zur Autopsie kam und bereits eine deutliche Einknickung der oberen, vorderen Trachealwand nach innen mit ziemlich starker Stenosenbildung aufwies.

Je länger jedoch der deformierende Druck und die Folgeerscheinungen, Erweichung und Narbenzug wirken, desto stärker und irreparabler wird die Stenose werden.

In unserem Fall trat die Verlagerung der vorderen Trachealwand nach Tracheotomia superior ein, und zwar erfolgte die Verbiegung, wie sich bei der Operation zeigte, an der Cartilago cricoidea. Es muß auch im vorliegenden Fall die Schuld an dieser Einbuchtung des Ringknorpels der Kanüle allein zugesprochen werden. Eine Vergrößerung der Schilddrüse war nicht vorhanden. Die Deformierung betraf ausschließlich die vordere Wand *oberhalb* der Kanüle. Eine Verletzung der Cartilago cricoidea konnte bei der Operation

nicht nachgewiesen werden, wie dies von *Fleiner* und *Passavant* beobachtet wurde. Bei ihren Fällen kam die Verbiegung der vorderen Trachealwand dadurch zustande, daß zwei Fortsätze des bei der Operation durchtrennten Ringknorpels ins Innere der Trachea vorragten. Zwei ähnliche Fälle hat *Busalla* beschrieben. Die Enden können beiderseits gleich lang sein, oder aber der eine längere Fortsatz wird, wenn die Inzision nicht median lag, unter den kürzeren geschoben und kann auf diese Weise die Stenose bedingen.

Die *Diagnose* der Ventilstenose ist ziemlich leicht zu stellen, wenn man sich nur die anatomischen Verhältnisse klar macht.

Die Dyspnoe ist eine gemischte, jedoch vorwiegend exspiratorische. Bei der *Inspiration* wird die vordere Trachealwand durch den Luftstrom gegen ihre normale Lage zurückgedrängt, bei der *Exspiration* wird sich im Gegenteil die vordere Wand ventilartig der hinteren anlegen und so das Ausatmen durch den Kehlkopf verhindern, sofern der Wundkanal bereits stärker verengt ist.

Daß dieses Symptom in unserem Fall nicht vorhanden war, mag darauf beruhen, daß infolge der langen Dauer der Stenose eine stärkere Fixation des verbogenen Ringknorpels zustande kam. Die Exspiration erfolgte frei durch den Wundkanal.

Die *Inspektion* von der Wunde aus wird allein nur selten zum Ziele führen; denn sobald der enge Wundkanal dilatiert wird, werden sich die Verhältnisse ändern. Nach *Bodea* werden beim Auseinanderziehen der durchtrennten Knorpelringe ihre freien hinteren Enden einander genähert. Diese Bewegung machen die durch Bindegewebe mit ihnen verbundenen benachbarten oberen Ringe mit, und dadurch wird die vordere, eingebuchtete Trachealwand in ihre alte Lage gebracht.

Die *Untersuchung mit dem Spiegel* läßt bei älteren Kindern die Einbuchtung der Trachealwand vom Kehlkopf her erkennen; ob es sich dabei nicht um Narbenstenose handelt, läßt sich auf diese Weise nicht entscheiden. Bei kleinen Kindern stößt dieselbe meist auf erhebliche Schwierigkeiten. Auch in unserem Fall hat sie, trotzdem die Stimmbänder sichtbar gemacht werden konnten, eine Klärung der Diagnose nicht gebracht.

Viel wichtiger ist die *Exploration mit der Sonde*. Vom Kehlkopf aus gelangt man mit dem Bougie ohne auf einen stärkeren Widerstand zu treffen, bis in die Luftröhre; von der Fistel aus stößt man dicht über der Wunde auf ein Hindernis, die klappenartig sich vorlegende Trachealwand. Hält man sich mit einer feinen Sonde dicht an die hintere Trachealwand, so muß es leicht gelingen, die Ver-

engerung zu passieren und man erkennt dabei, daß die Stenose nur sehr kurz ist.

Dieser Befund läßt zwei Ursachen von erschwertem Dekanülement ausschließen:

1. die Chorditis inferior;
2. die Narbenstenose.

Bei beiden wird sowohl bei Bougierung vom Kehlkopf aus, wie auch von der Fistel her, ein Hindernis nachweisbar sein.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten könnten Granulationen am oberen Wundwinkel bieten. Auch sie können vorwiegend exspiratorische Dyspnoe bedingen, indem sie bei der Inspiration dem Luftzug gegen den Wundkanal zu ausweichen, bei der Exspiration das Lumen verlegen. Sie können jedoch meist von der Wunde aus leicht erkannt werden.

Beim Einführen einer zweiten Sprechkanüle ist die *Stimme* klar, indem auf die oben beschriebene Weise die Stenose durch Dehnung etwas behoben wird. Heiserkeit spricht natürlich nicht gegen Ventilstenose, indem durch den Reiz der Kanüle sehr leicht eine Schwellung der Stimmbänder erfolgen kann, wie dies auch in unserem Falle war.

Ist eine Ventilstenose wirklich vorhanden, so muß es gelingen, die Dyspnoe zum Verschwinden zu bringen, wenn man mit einem feinen Häckchen die vordere Trachealwand hebt.

Da die Therapie dieser Art von erschwertem Dekanülement oft recht erhebliche Schwierigkeiten bereitet, so ist es nötig durch die *Prophylaxe* ihr Entstehen möglichst zu verhindern.

Die Ventilstenose kann sich in ganz vereinzelten Fällen schon sehr rasch ausbilden, wie der früher von *Bodea* zitierte Fall beweist; in der Regel jedoch gelangt die Verbiegung nur bei längerem Liegen der Kanüle zur Ausbildung.

Es muß daher als erste Forderung aufgestellt werden, *die Kanüle so früh wie möglich zu entfernen.*

Schmieden empfiehlt, spätestens nach 48 Stunden den ersten Versuch zu dekanülieren vorzunehmen, da zu dieser Zeit, wie auch *Wilms* bemerkt, der diphtherische Prozeß oft so weit abgelaufen ist, daß die Atmung durch den Larynx in genügendem Grade möglich ist. Den völligen Ablauf der Diphtherie abzuwarten, ist dabei nicht nötig und zur Bestimmung des Zeitpunktes für das Dekanülement *einzig und allein die Wegsamkeit des Larynx* maßgebend. Diese aber muß durch den Versuch, die Kanüle zu entfernen, festgestellt werden.

Mit diesen Vorschlägen stimmen auch die Erfahrungen in der Baseler Kinderklinik überein.

Seit Einführung der Serumbehandlung hat sich die Zeit, in der das Dekanülement vorgenommen werden kann, bedeutend verkürzt. Vgl. die folgende Tabelle.

Tag des Deka-nülements	Serumzeit 1895—1911		Vorserumzeit 1873—1892[1])	
	Zahl der Fälle	pCt.	Zahl der Fälle	pCt.
2.	4	2,9		
3.	19	13,7	1	0,7
4.	32	23,1	1	0,7
5.	16	11,1	10	7,4
6.	17	12,3	7	5,2
7.	13	9,4	13	9,7
8.—10.	15	10,8	36	26,8
11.—14.	8	5,8	24	17,9
3. Woche	5	3,6	22	16,4
Später	9	6,5	20	14,9
	138		134	

Aus dieser Tabelle mögen einige Zahlen noch besonders hervorgehoben werden. Am 2. Tage konnten in der Serumzeit 4 Fälle bereits dekanüliert werden, in der Vorserumperiode keiner; am 4. Tage stehen 32 = 23,1 pCt. Dekanülierte in der Serumzeit einem einzigen = 0,7 pCt. aus der Vorserumzeit gegenüber. Während vor Anwendung des Serums nur 9 pCt. am 5. Tag dekanüliert waren, konnten seit Einführung des Serums 51,4 pCt. an diesem Tag ohne Kanüle sein, trotzdem nach den Grundsätzen von Herrn Prof. *Hagenbach* die Tracheotomie stets erst ausgeführt wurde, wenn stärkere Stenose und Cyanose oder aussetzender Puls vorhanden war und ein längeres Zuwarten gefährlich erscheinen mußte.

Diese Einwirkung des Serums auf die Zeit des Dekanülements hat auch *Wettstein* am Material der Züricher chirurgischen Klinik hervorgehoben, wo in der Vorserumperiode in 28,9 pCt., seit der

[1]) Nach *Feer*.

Serumtherapie in 72,3 pCt. am 5. Tag die Kanüle entfernt werden konnte.

Die beiden letzten Jahre, in denen im Kinderspital konsequent am 2. Tag, in einigen Fällen schon nach 36 Stunden, der erste Versuch zu dekanülieren vorgenommen wurde, haben auch uns gezeigt, daß zu dieser Zeit der Kehlkopf oft schon für die Respiration genügend durchlässig, d. h. der diphtherische Prozeß soweit im Abheilen war, daß die Kanüle ohne Gefahr weggelassen werden konnte. Wir haben dabei vom Tragen einer Fensterkanüle gänzlich absehen können, obgleich bei kurzer Anwendung, wie auch *Schmieden* bemerkt, von derselben keine Nachteile zu erwarten sind.

Die Verkürzung der Zeit bis zur Vornahme des Dekanülements durch das Serum hat nach allem, was wir über dessen Wirkung wissen, nichts Befremdendes. Die lösende Wirkung des Heilserums auf die Membranen ist bei *Rachendiphtherie* von zahlreichen Autoren, *Heubner*, *Escherich*, *Wettstein* u. A. nachgewiesen worden.

Auch *Feer* hat neuerdings wieder darauf hingewiesen, daß schon nach *24 Stunden* ein roter Demarkationssaum der gesunden Schleimhaut am Rande der Membranen auftreten kann und daß die Membranen in 2—3, gewöhnlich längstens in 5 Tagen einschmelzen und verschwinden.

Daß diese lokale Wirkung des Serums sich auch auf den *Kehlkopf* bezieht, ist mit Sicherheit anzunehmen. Die direkte Untersuchung, wie sie beim Rachen leicht möglich ist, bietet im Kehlkopf große Schwierigkeiten. Dagegen konnte bei Sektionen dieselbe öfters festgestellt werden.

„Das Heilserum übt bei der menschlichen Diphtherie und speziell bei Krupp einen günstigen Einfluß auf den örtlichen Krankheitsprozeß aus. Dieser Einfluß äußert sich, wie das Studium des Sektionsbefundes zeigt, in einer anatomisch nachweisbaren Beschränkung der diphtherischen Membranbildung, welche ebensosehr auf direkter Einschmelzung und Rückbildung der bereits gebildeten, als auch Verhinderung weiterer Ausbildung der erst in Anfängen vorhandenen kruppösen Schleimhautbeläge beruht und welche bei frühzeitiger Einleitung der Serumbehandlung in vermehrtem Maße zur Geltung kommt." *Wieland.*

Gerade der Umstand, daß seit der Serumtherapie das Dekanülement soviel früher vorgenommen werden kann, läßt sich nur aus dieser lokalen Wirkung des Serums erklären.

Eine Abhängigkeit des Dekanülements vom Zeitpunkt der Seruminjektion nach dem Beginn der Krankheit kann an unserem Material nicht nachgewiesen werden.

Daß diese Versuche des frühen Dekanülements nur ausgeführt werden dürfen, wenn eine zuverlässige und geschulte Wärterin vorhanden ist, versteht sich von selbst.

Bei diesem Vorgehen konnte jedoch niemals ein Nachteil für die Kinder festgestellt werden. Das Auftreten von Bronchitis oder Pneumonie durch Aspiration infektiösen Materials oder von Stauungskatarrh, wie dies *Hans* bei zu frühem Dekanülement befürchtet, wurde nie konstatiert. Der Wirkung des Aspirationszuges kann durch Narkotika, Opium, Brom u. s. w. entgegengearbeitet werden, indem die Kinder danach beim Dekanülement weniger husten und sich bald beruhigen.

Als weitere prophylaktische Maßregel zur Verhütung der Ventilstenose mag gelten, den Ringknorpel bei der Operation nicht zu durchtrennen. Schon *Feer* hat die Cricotomie für die Erschwerung des Dekanülements verantwortlich gemacht. Während *Feer* diesen Umstand in vermehrter Bildung von Granulationen suchte, weisen *Köhl* und *Schmieden* darauf hin, daß bei Durchtrennung des Ringknorpels, besonders bei seitlich angelegtem Schnitt, leicht ein Übereinanderschieben oder Einbiegen der Knorpelenden eintritt.

Auch wird nach *Schmieden* bei Erschütterung der Festigkeit des Ringknorpels das ganze Trachealgerüst ungünstig beeinflußt und dadurch die Bildung von Verengerungen begünstigt. Es ist daher von vielen Autoren, neuerdings wieder von *Oelsner* und *Martens* für Kinder prinzipiell die Tracheotomia inferior empfohlen worden. Daß diese gerade vor *Ventilstenose nicht* schützt, zeigen die Fälle von *Bodea*. Auf diese Frage weiter einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit.

Daß ein zu kleiner Trachealschnitt zur Deformierung der vorderen Luftröhrenwand führen kann, darauf haben besonders *Passavant* und *Köhl* hingewiesen. Der Schnitt soll streng median liegen.

Beim Wechseln der Kanüle soll stets darauf geachtet werden, daß beim Wiedereinführen derselben die Trachealränder nicht eingestülpt werden.

Wie wichtig die Wahl einer guten Kanüle ist, lehren die Erfahrungen von *Bodea*. „Kanülen mit zu kleinem oder zu großem Krümmungsradius und mit im Schild unbeweglichen oder zu wenig beweglichen Röhrchen sind absolut verwerflich."

Muß die Kanüle aus irgendeinem Grunde länger getragen werden, so ist es zu empfehlen, mit der Form (Krümmungsradius und Länge) derselben zu wechseln.

Ist eine Ventilstenose einmal entstanden, so ist meist ihre *Behandlung* mit großen Schwierigkeiten verknüpft.

Zwei Wege stehen der Therapie offen: 1. vom Kehlkopf aus, 2. von der Wunde aus. Beide Wege sind eingeschlagen worden und beide haben ihre Verteidiger.

Am natürlichsten scheint es, vom Larynx aus die Stenose anzugreifen, und hier steht als Mittel an erster Stelle die *Intubation*. Sie ist schon bald nach ihrer Einführung in die Therapie der diphtherischen Stenose von vielen Seiten (*Guyer*, *Siegert*, *Ranke*, *Rahn*, *Bokay*) gegen das erschwerte Dekanülement empfohlen worden. Auch bei Verengerungen, die durch Verbiegung der vorderen Trachealwand bedingt waren, wurden von *Guyer* und *Bodea* vorzügliche Resultate mitgeteilt. Durch den eingeführten Tubus wird die deformierte Luftröhrenwand in ihre normale Lage zurückgedrängt und dadurch das Atemhindernis beseitigt. In frischen Fällen genügt hierfür schon eine einmalige Intubation von 24 bis 48 Stunden. In veralteten Fällen kann der Tubus ohne Gefahr der Dekubitusbildung viel länger liegen. *Folger* empfiehlt dabei. die Wunde durch eine sogenannte Stöpselkanüle offen zu halten, um im Notfalle die Tube mit der Kanüle zu vertauschen.

Von weiteren Instrumenten zur Behandlung der Ventilstenose vom Kehlkopf aus mögen hier nur noch die *Schrötter*schen Zinnbolzen und ihre Modifikationen genannt werden. Sie sind zur Dehnung von Narbenstrikturen angegeben worden. Die Methode hat den Nachteil, daß die Bolzen meist nicht hohl sind und die Atmung durch den Kehlkopf nicht gestatten. Es muß daher die Kanüle liegen bleiben und wird ihren ungünstigen Einfluß weiter ausüben.

Mehr aus historischem Interesse mag hier auch das *Kappeler*sche Röhrchen erwähnt werden.

Der zweite Weg von der Fistel aus wird heute vielfach bekämpft.

Schon *Trendelenburg* schreibt: „Mit dem Bougieren von der Wunde aus, kommt man nicht weit."

An Instrumenten gibt es eine Unmasse, meist in Form von *Kanülen*. Es können hier nur die wichtigsten angeführt werden, wie die *Langenbeck*sche Laryngotrachealkanüle, die *Dupuis*sche T-Kanüle, die *Richet* und *Brake-Baum*sche Schornsteinkanüle. Eine nähere Beschreibung derselben und ihrer zahlreichen Abänderungen findet sich bei *Schüller* und *Köhl*.

In neuerer Zeit wurde von *Schmieden* eine weitere Kanüle konstruiert, die sich aus der *Brake*schen Schornsteinkanüle ent-

wickelt hat. Sie hat die Form eines liegenden T (Abbildungen in der Originalarbeit). Durch einen Federdruck kann der untere Schenkel in den oberen eingezogen werden, und die Kanüle hat nun das Aussehen einer gewöhnlichen *Luër*schen. In dieser Gestalt wird sie gegen den Larynx zu eingeführt, die Feder losgelassen und dadurch der untere Schenkel in die Trachea geschoben. Mit dieser, von *Schmieden* Bougiekanüle genannten Modifikation wird eine gute Streckung der Trachea erreicht. Die vordere Trachealwand wird durch den nach oben geschobenen Schenkel in ihre normale Lage gebracht und die Spornbildung der hinteren Luftröhrenwand wird verhindert.

Von den Nachteilen der Schornsteinkanülen im allgemeinen ist an erster Stelle die Schwierigkeit ihrer Einführung zu nennen. Meist gelingt es nicht, ohne Narkose und stärkere Dilatation zum Ziele zu gelangen. Ist die Kanüle eingeführt, so verstopft sie sich leicht mit Sekret und muß wieder entfernt werden. Da die Schornsteinkanülen nahe an die Stimmbänder reichen, so rufen sie nach *Ranke* leicht entzündliche Hypertrophie der subglottalen Region hervor und bedingen so eine neue Gefahr. Eine solch ungünstige Wirkung auf die Stimmbandgegend konnte allerdings *Schmieden* nie beobachten. *E. Meyer* hat von den Schornsteinkanülen überhaupt nie eine nennenswerte Besserung gesehen und *Strobe* verwirft sie ebenfalls wegen ihrer schwierigen Einführung.

Trotz dieser Nachteile wird es doch immer wieder Fälle geben, bei denen man die Zuflucht zur Kaminkanüle nehmen muß.

So wird es besonders bei kleinen Kindern, wie auch in unserem Falle öfters vorkommen, daß die Intubation oder das Einführen von Bolzen vom Larynx aus nicht zum Ziele führt.

Die Tuben oder Bolzen werden immer wieder ausgehustet und es besteht die Gefahr, daß das Kind in einem unbewachten Augenblick an Erstickung zu Grunde geht. Das Aushusten der Tuben sucht *Cuno* nach dem von *Killian* angegebenen Verfahren dadurch zu verhindern, daß er dieselben mit einem Seidenfaden in der Trachealwunde fixiert.

Jedoch gibt auch *Cuno* zu, daß man gerade bei Ventilstenose vom Larynx aus wenig erreicht.

Unter diesen Umständen wird die Behandlung mit Schornsteinkanülen ihre Berechtigung behalten, und hier verdient die von Schmieden empfohlene Bougiekanüle entschieden weiter versucht zu werden.

Auch ihre Einführung war zwar in unserem Fall mit Schwierigkeiten verbunden; jedoch wird bei dieser Modifikation die Trachea

gut gestreckt und auf die Spornbildung der hinteren Trachealwand Rücksicht genommen. Von *Koschier*, der ebenfalls auf die Unmöglichkeit der Stenosenbehandlung vom Kehlkopf aus bei Kindern hinweist, ist eine weitere Modifikation der Schornsteinkanüle beschrieben worden, die jedoch vor der von *Schmieden* angegebenen keine Vorzüge hat.

In der neuesten Zeit ist *Thost* wieder warm für die Behandlung von Stenosen von der Fistel aus eingetreten und hat dafür seine Bolzen, die über einer Kanüle eingeführt werden, empfohlen. Dem Einwand von *Schmieden*, daß bei den Bolzen die Spornbildung begünstigt werde, begegnet *Thost* dadurch, daß er an der Basis des Bolzens dicht über der Biegung der Kanüle eine Anschwellung anbringt, die die Spornbildung verhindert. Ihre nähere Beschreibung und die Methode ihrer Einführung findet sich in der sehr ausführlichen Originalarbeit.

Gewissermaßen zwischen dem rein intratrachealen Verfahren und der Behandlung mit Kanülen liegt eine in der Literatur wenig bekannte Methode, die *Busalla* näher beschrieben und bei 2 Fällen von Verbiegung der vorderen Trachealwand mit Erfolg angewandt hat.

Das Verfahren wird von seinem Erfinder *von Cackovic* als *retrograde Intubation* bezeichnet. *Busalla* benützt dazu ein 4 cm langes Stück eines guten Nélaton-Katheters, der ein wenig kleiner ist als das Tracheallumen. Derselbe wird ca. 1½ cm von einem Ende entfernt mit einer Nadel durchstochen, ein starker Seidenfaden durchgezogen und um den Drain festgebunden. Nun wird das längere Ende desselben in die Trachea eingeführt, das kürzere gegen den Larynx, der Seidenfaden wird angezogen und der Wundkanal mit Gaze austamponiert. Die Enden des Fadens werden dann durch das Loch eines Kanülenschildes gezogen und an dessen Ösen befestigt. Der Schild wird wie bei den gewöhnlichen Kanülen am Hals festgebunden. Durch den gleichmäßig elastischen Druck, den der Gummidrain ausübt, wird die verbogene Trachealwand in ihre Lage langsam zurückgedrängt.

Nur als ultimum refugium muß das *blutige Verfahren* gelten.

Dasselbe kommt besonders in denjenigen Fällen in Betracht, bei denen die Stenose durch Einrollen der Knorpelränder bedingt ist.

Schon Passavant hat bei seinem Fall mit Erfolg die Knorpelränder mittels Faden angeschlungen und nach vorne außen gezogen.

Peuckert hat durch Exzision der narbigen Wundränder, Spaltung des eingezogenen oberen Wundwinkels und Einlegen eines Gummirohrs in Larynx und Trachea in einem sehr hartnäckigen Fall Heilung erzielt.

Auch *Hartmann* hat vor kurzem zur Heilung des erschwerten Dekanülements nach Verbiegung der vorderen Trachealwand Fixieren der Knorpelränder nach außen durch eine durch den Knorpel und die bedeckenden Weichteile gelegte Naht empfohlen.

Zusammenfassung.

1. Die Ventilstenose ist eine oft verkannte Ursache des erschwerten Dekanülements nach Tracheotomie.

2. Ihre Entstehung wird bedingt

a) durch zu kleinen oder extramedianen Trachealschnitt,

b) durch die Krümmung und Hebelwirkung schlechter Kanülen mit im Schild unbeweglichen Röhrchen.

3. Die Prophylaxe besteht in möglichst zeitiger Entfernung der Kanüle. Das Dekanülement kann seit Einführung des Serums viel früher als in der Vorserumzeit, oft schon nach 48 Stunden ohne Gefahr vorgenommen werden.

4. Die Therapie besteht in der Intubation.

Verbietet sich diese aus irgendeinem Grunde, so leisten Schornsteinkanülen, besonders die von Schmieden angegebene Bougiekanüle gute Dienste.

Nur in seltenen Fällen kommt das blutige Verfahren in Betracht.

Literatur-Verzeichnis.

Bodea, Ventilstenose, entstanden durch Einbuchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Kanüle nach der Tracheotomie wegen Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46. — *Busalla*, Die Behandlung der Dekanülementsschwierigkeiten bei tracheotomierten diphtheriekranken Kindern. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. — *Cuno*, Fixierte Tuben und Bolzenkanülen. Münch. med. Woch. 1903. — *Escherich*, Diphtherie, Krupp, Serumtherapie. Wien 1895. — *Feer*, Ätiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie. Sallmann. Leipzig 1894. — Derselbe, Die Behandlung der Diphtherie. Dtsch. med. Woch. 1912. — *Fleiner*, Über die Entstehung der Luftröhrenverengerung bei tracheotomierten Kindern. Virchows Arch. Bd. 116. — *Folger*, Zur Lehre vom erschwertenDekanülement und dessen Behandlung bei tracheotomierten diphtheriekranken Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54. — *Galatti*, Die Erfolge der Serumtherapie bei der diphtherischen Larynxstenose. Wien. med. Woch. 1901. — *Guyer*, Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1889. — *Hagenbach*, Über Dekubitus und Stenosen nach Intubation. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1900. —

Handbuch für Kinderheilkunde von *Pfaundler* und *Schloßmann*. 1910. — *Hans*, Primäre und sekundäre Ursachen des erschwerten Dekanülements. Münch. med. Woch. 1907. — *Hartmann*, Erschwertes Dekanülement durch Vernähen der Knorpelränder nach außen zu beseitigen. Dtsch. med. Woch. 1911. — *Heubner*, Die Erfolge der Heilserumbehandlung der Diphtherie. Verhandl. d. XIII. Kongresses für innere Med. in München 1895. — *Hoesch*, Zur Diphtheriebehandlung. Dtsch. med. Woch. 1911. — *Kappeler*, Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der Trachealstenose nach Tracheotomie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1882. — *Killian*, Die Intubationsbehandlung bei laryngealen und trachealen Stenosen nach Tracheotomie. II. Vers. süddeutscher Laryngologen in Heidelberg 1895. Ref. Münch. med. Woch. 1895. — *Knöspel*, Erschwerung des Dekanülements erst durch Granulom, dann durch Narben und schließlich durch Abknickung der Luftröhre. Prag. med. Woch. 1901. — *Köhl*, Über die Ursachen der Erschwerung des Dekanülements nach Tracheotomie im Kindesalter nach Diphtherie. Ing.-Diss. 1887. — *Koschier*, Zur Behandlung postdiphtherischer Stenosen. Wien. med. Woch. 1908. — *Martens*, Über erschwertes Dekanülement und Larynxatresie nach Diphtherie. Dtsch. med. Woch. 1911. — *Meyer, E.*, Klinische Erfahrungen bei erschwertem Dekanülement. Versamml. deutscher Laryngologen in Freiburg 1909. Ref. Dtsch. med. Woch. 1910. — *Oelsner*, Über das erschwerte Dekanülement. Dtsch. med. Woch. 1908. — *Passavant*, Der Luftröhrenschnitt bei diphtherischem Krupp. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 21. — *Peuckert*, Erschwertes Dekanülement. Zwickauer med. Ges. 2. XI. 1909. Ref. Dtsch. med. Woch. 1910. — *Rahn*, Tracheotomie und Intubation als Stenosenoperationen bei Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. — *Ranke*, Intubation des Kehlkopfs bei erschwertem Dekanülement. Festschrift für E. Henoch 1890. — *Schmieden*, Über das erschwerte Dekanülement. Münch. med. Woch. 1906. — *Schüller*, Dtsch. Chir. 1880. — *Schultze*, Zur Statistik und Klinik der Diphtherie im Krankenhaus Bethanien. Arch. f. klin. Chir. Bd. 88. — *Siegert*, 4 Jahre vor und nach Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. — Strobe, Erschwertes Dekanülement. Münch. med. Woch. 1906. — *Thost*, Die Verengerungen der oberen Luftwege nach dem Luftröhrenschnitt und deren Behandlung. J. F. Bergmann. 1911. — *Trendelenburg*, Beitrag zu den Operationen an den Luftwegen. Langenbecks Arch. Bd. 13. — *Weißenberger*, Diphtherieserumtherapie und Intubation. Ing.-Diss. 1899. — *Wettstein*, Weitere Mitteilungen über die Resultate der Diphtheriebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie. Ing.-Diss. 1902. — *Wieland*, Über Intubation bei Kehlkopfkrupp. Festschr. f. Prof. Hagenbach. 1897. — Derselbe, Über Diphtherie-Heilserum. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1903. — Derselbe, Das Diphtherieserum, seine Wirkungsweise und Leistungsgrenzen bei operativen Larynxstenosen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. — *Wilms*, Lehrbuch der Chirurgie. 1908.

XVII.

(Aus der bakteriologischen Anstalt für Unter-Elsaß[1])
und der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.)

Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter.

II. Mitteilung.

Von

Oberarzt Dr. G. BRÜCKNER und Dr. W. GAEHTGENS
früheren Assistenten der bakteriologischen Anstalt

und

Professor Dr. HANS VOGT
Oberarzt der Kinderklinik.

(Mit 5 Kurven im Text.)

In einer vorausgegangenen Mitteilung hat der eine von uns[2]) über eine Untersuchungsreihe berichtet, die den Nachweis von Influenzabazillen im Sputum bei einer größeren Zahl von Fällen akuter und chronischer Erkrankung der Respirationsorgane im Kindesalter erbrachte. Diese Untersuchungen fielen zufällig in eine Zeit, in der auch eine Keuchhustenepidemie herrschte. Von *Odaira*[3]) wurden eine größere Anzahl der Keuchhustenfälle aus dieser Epidemie untersucht und dabei neben *Bordet-Gengou*schen Bazillen auch echte Influenzabazillen im Auswurf und in einzelnen Fällen auch in den Lungen gefunden. Die Abtrennung der Influenzabazillen von den *Bordet-Gengou*schen Bazillen geschah, abgesehen von den leichten morphologischen und kulturellen Verschiedenheiten der beiden Arten, durch Agglutinations- und Komplement-Ablenkungsversuche, so daß an der Zuverlässigkeit der Befunde nicht zu zweifeln ist.

---

[1]) Die Untersuchungen wurden noch zu Lebzeiten von Herrn Prof. *Forster* ausgeführt.

[2]) *H. Vogt*, Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter. I. Mitteilung. Jahrb. f. Kinderheilk. 73. 142—158.

[3]) Zbl. f. Bakt. Originale 61. 1911. 289—308.

Wir haben die Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Influenzabazillen bei den akuten Erkrankungen der Respirationsorgane im Kindesalter hier in Straßburg nochmals aufgenommen, weil es uns erwünscht schien, sicher zu stellen, daß die Befunde der ersten Untersuchungsreihe nicht bloß zufällig durch das gleichzeitige Herrschen einer Keuchhustenepidemie bedingt waren. Besonders aber suchten wir durch Erweiterung unserer Erfahrungen neue Anhaltspunkte für die klinische Bedeutung der Influenzabazillen zu gewinnen.

Die Infektion mit Influenzabazillen kann uns im Kindesalter unter verschiedenen klinischen Bildern begegnen. Bekannt ist zunächst die Tatsache, daß Influenzabazillen bei den sekundären Pneumonien, wie sie im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, z. B. der Masern, der Diphtherie u. s. w. zur Entwicklung kommen, häufig angetroffen worden sind. Ganz besonders oft scheinen sie, wie auch die Untersuchungen von *Odaira* bestätigt haben, bei keuchhustenkranken Kindern vorzukommen, so daß manche geneigt waren, in ihnen die Erreger des Keuchhustens zu sehen. Übrigens hat ebenso wie *Odaira* auch *M. Wollstein*[1]) sichergestellt, daß wenigstens in einem Teil der Fälle von Keuchhusten tatsächlich echte Influenzabazillen vorkommen, sei es allein oder neben *Bordet-Gengou*schen Bazillen.

Aus den Untersuchungen, die der eine von uns in Breslau angestellt hat, ging hervor, daß auch bei solchen Bronchopneumonien im Kindesalter, die scheinbar primär auftreten, in einer großen Zahl der Fälle Influenzabazillen im Sputum enthalten sind. Aus den damaligen Untersuchungen ergab sich ferner, daß die Infektion mit Influenza anscheinend auch gewisse Besonderheiten im klinischen Verlauf gegenüber andersartigen Infektionen der tieferen Luftwege aufweist. So waren es vorzugsweise die schwerer verlaufenden akuten Fälle, bei denen eine Infektion mit Influenzabazillen im Spiele war, und außerdem solche, bei denen Neigung zu einem lang hingezogenen schleppenden Verlauf oder zum Ausgang in chronische Erkrankung bestand.

Unsere neuerlichen Untersuchungen erstrecken sich auf die Zeit vom Juli 1910 bis Ende Juli 1911. Im ganzen wurden 80 Fälle zur Untersuchung herangezogen und in einem Teil der Fälle mehrfache Untersuchungen ausgeführt.

[1]) The Bordet-Gengou bacillus of pertussis. Journ. of experimental medicine. 11. 1909. 41—54.

Von dem Sputum eines jeden Kranken wurden Ausstrichpräparate mit Methylenblau und verdünnter Karbolfuchsinlösung gefärbt und die wichtigsten Bakterienformen zur Orientierung für die nachfolgende kulturelle Untersuchung bestimmt. Die Züchtung des Auswurfes wurde gleichzeitig im Ausstrich auf Kaninchenblut-Mischagarplatten und gewöhnlichen Agarplatten in Angriff genommen. Schon nach 1—2 tägiger Bebrütung bei 37° bildeten die Influenzabazillen auf dem Blutagar glashelle, kleine, fast strukturlose Kolonien. Mikroskopisch ließen sich dann die charakteristischen Kurzstäbchen feststellen, die keine Färbbarkeit nach *Gram* zeigten. Zur weiteren Differenzierung von den verwandten Arten wurden die verdächtigen Kolonien auf Kaninchenblut- und gewöhnliche Agarröhrchen übergeimpft. Erfolgte Wachstum auch nach wiederholter Blutzüchtung nur auf dem hämoglobinhaltigen Medium, so wurden nach nochmaliger mikroskopischer Prüfung die Mikroorganismen als Influenzabazillen angesprochen.

Dabei fanden wir in Bestätigung der früheren Erfahrungen auch jetzt wieder eine verhältnismäßig große Zahl von Influenza-Infektionen. In 41 Fällen wurden Influenzabazillen in Reinkultur gezüchtet, und in weiteren 3 Fällen wuchsen gramnegative influenzaähnliche Stäbchen auf den Platten, deren Weiterzüchtung und Reinkultur nicht gelang. Diese Influenza-Infektionen verteilen sich auf 28 akute und 16 subakute und chronische Lungenerkrankungen. Dabei ist bemerkenswert, daß die akuten Bronchopneumonien meist Kinder aus den ersten Lebensjahren betrafen. So kamen auf das erste Lebensjahr 9 Fälle, 7 auf das zweite, 4 auf das dritte und 2 auf das vierte, während das sechste, siebente, achte, neunte, elfte und dreizehnte Lebensjahr mit nur je einem Fall vertreten waren. Doch kann dies zum Teil darin begründet sein, daß ältere Kinder selbst bei schweren Erkrankungen relativ seltener dem Krankenhaus zugeführt werden als jüngere.

Die Häufigkeit unserer Influenzabazillenbefunde giebt wohl kein ganz zutreffendes Bild von der Bedeutung, die den Influenzabazillen für die Gesamtzahl der akuten Erkrankungen der Atemorgane im Kindesalter zukommt; denn sicher ist es in dieser Hinsicht nicht bedeutungslos, daß die Untersuchungen ausschließlich an klinischem Material ausgeführt wurden, das an sich schon eine gewisse Auslese darstellt. Immerhin dürften unsere Zahlen im Zusammenhang mit den früher mitgeteilten doch genügen, um zu zeigen, daß die Erfahrung einzelner Autoren, wonach die In-

fluenza-Infektionen schon fast zu Seltenheiten geworden sind, keineswegs allgemein zutrifft. Es sei noch hervorgehoben, daß wir Infektionen mit Influenzabazillen, wenn auch seltener als in der rauhen Jahreszeit, doch mehrfach auch in den Sommermonaten angetroffen haben. Dabei handelte es sich allerdings überwiegend um chronische Fälle, bei denen die erste Infektion mit Influenzabazillen offenbar schon längere Zeit zurücklag.

Unter den von uns untersuchten Fällen waren 14, die an einer Form von chronischer Lungenerkrankung litten, wie sie der eine von uns[1]) als „chronische Bronchiolektasie" beschrieben hat. Bei 12 von diesen 14 Fällen wurden Influenzabazillen im Auswurf gefunden, und zwar meist in großen Mengen. Bei einzelnen der Kinder konnte der Übergang des akuten Prozesses in chronische Erkrankung verfolgt werden, wobei noch nach Jahr und Tag ausgesprochene Symptome an der Stelle der ersten Erkrankung nachweisbar blieben. Ebenso waren unter den Fällen, bei denen im akuten Stadium Influenzabazillen nachgewiesen wurden, wiederum verhältnismäßig viele, bei denen die Erkrankung erst zu erlöschen schien, nachdem sie sich durch eine Reihe von Wochen hingezogen hatte.

Ein sehr auffallendes Krankheitsbild, das in diesen Zusammenhang hineingehört, bilden Bronchopneumonien, die in verhältnismäßig kurzen Zeiträumen immer wieder rezidivieren. Dabei liegen zwischen den einzelnen Anfällen oft nur wenige freie Tage dazwischen. Ein hübsches Beispiel dieses Krankheitsbildes vom Erwachsenen hat *D. J. Davis*[2]) mitgeteilt. Dabei traten in der Zeit von August bis Dezember bei demselben Kranken 7 hochfieberhafte Anfälle von Pneumonie auf, die durch Schüttelfrost eingeleitet wurden, bis schließlich völlige Erholung eintrat. Während der ganzen Krankheitszeit waren Influenzabazillen im Auswurf nachweisbar. Wir geben einige Kurven wieder, die das Verhalten der von uns beobachteten Fälle veranschaulichen sollen.

Diese Krankheitsbilder bilden den Übergang zu den Fällen von chronischer Bronchiektasie, in die sie zum Teil im weiteren Verlauf übergehen, während andere nach dem Überstehen verschiedener akuter Schübe von Pneumonie auszuheilen scheinen. Man beobachtet die innerhalb kurzer Zeiträume mehrfach sich wiederholenden Pneumonien ebenso bei kräftigen wie bei schwäch-

[1]) *H. Vogt*, Jahrb. f. Kinderheilk. 74. 627—649.

[2]) Archives of internal medicine. 1908. S. 8.

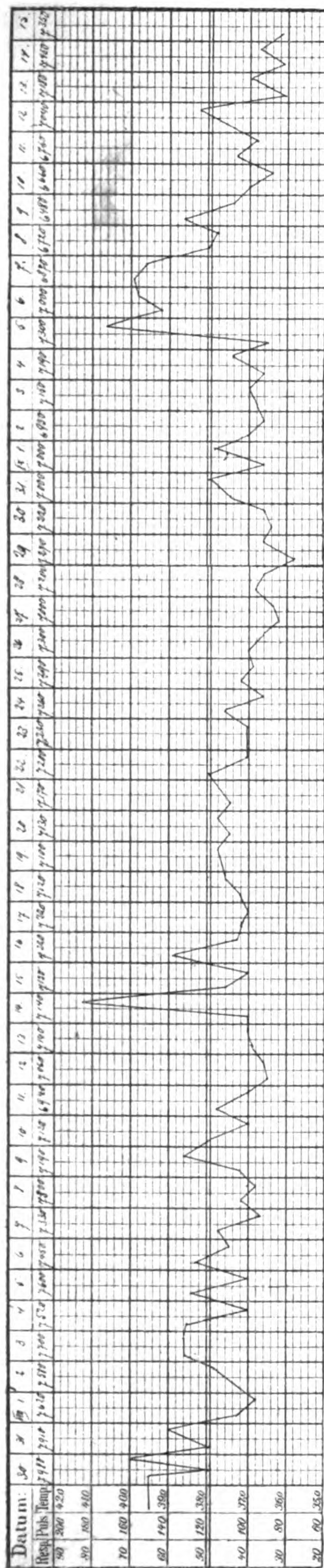


Fig. 2.

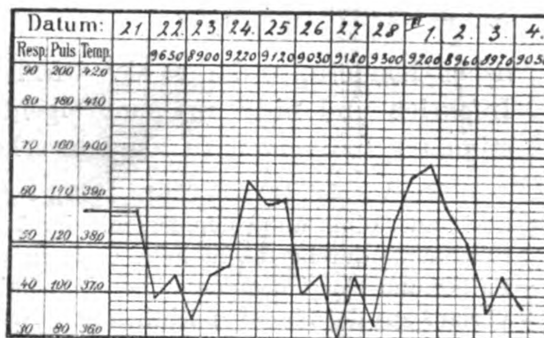


Fig. 1.

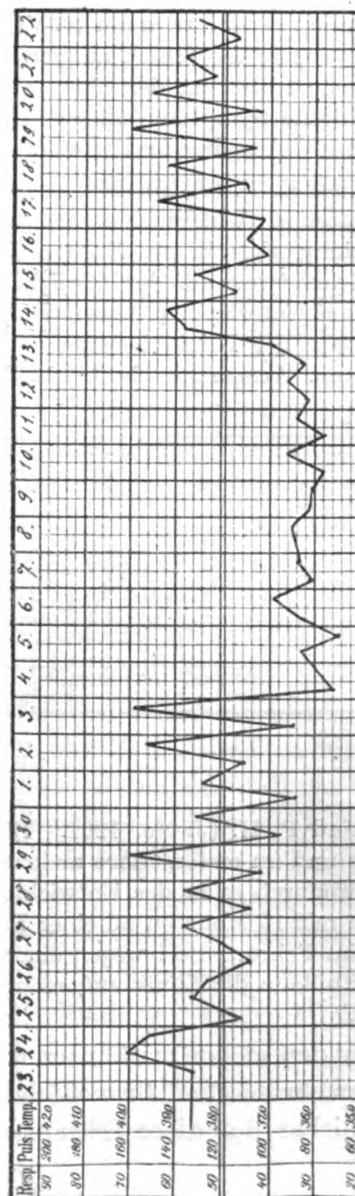


Fig. 3.

lichen Kindern, so daß es sich wirklich um eine Besonderheit der Infektion und nicht um eine eigentümliche Reaktionsweise bestimmter Individuen zu handeln scheint.

Kind H. W. (J.-No. 2561. 1911), 3 Jahre alt, wird am 21. II. 1911 in die Kinderklinik aufgenommen mit der Angabe, daß es vor 3 Wochen eine Pneumonie durchgemacht habe und seit gestern von neuem erkrankt sei. Es bestand eine Pneumonie über dem linken Unterlappen, deren weiterer Verlauf aus der Kurve ersichtlich ist. Nach dem letzten Anfall wurde das Kind abgeholt, während noch pneumonische Symptome über dem linken Unterlappen bestanden. Weiteres Schicksal unbekannt.

Kind E. L. (J.-No. 93. 1910), 15 Monate alt, kräftig und in gutem Ernährungszustand, wird am 10. VII. 1910 mit einer Pneumonie des rechten Oberlappens in die Klinik aufgenommen. Auch die weiteren Anfälle von Pneumonie traten an derselben Stelle auf, woneben vorübergehend auch bronchitische Symptome über den unteren Abschnitten der linken Lunge bestanden. Ausgang in Heilung.

Kind E. B. (J.-No. 568. 1910) wird am 23. VI. 1910 im Alter von 16 Monaten zur Untersuchung gebracht, weil es zum viertenmal an Lungenentzündung erkrankt ist. Es fand sich eine rechtsseitige Pneumonie, zu der sich bei dem zweiten in der Klinik beobachteten Fieberanfall eine Pneumonie des linken Unterlappens hinzugesellte. Das Kind wurde ungeheilt von der Mutter aus der Klinik herausgenommen, blieb aber in poliklinischer Beobachtung. Ausgang in chronische Bronchiolektasie.

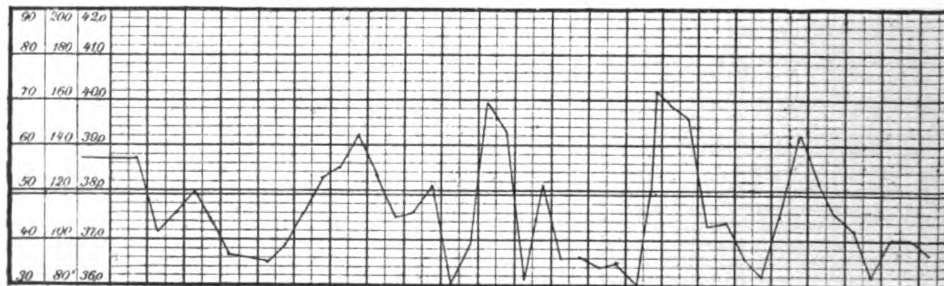


Fig. 4.

Kind P. H. (J.-No. 1201. 1910) hat mit 10 Monaten Masern überstanden und im ersten Jahre mehrfach an akuten Ernährungsstörungen gelitten, wodurch es in der Entwicklung etwas zurückgeblieben ist. Er erkrankte mit 15 Monaten an einer Pneumonie des linken Unterlappens und wurde im Februar 1911 wegen einer neu aufgetretenen Pneumonie an derselben Stelle in die Klinik aufgenommen. Ausgang in chronische Bronchiolektasie.

Bei den soeben erwähnten rezidivierenden Bronchopneumonien und der chronischen Bronchiolektasie sind Influenzabazillen so oft nachweisbar, daß diese Erkrankungsformen fast als charakteristisch

für Influenza-Infektionen gelten können. Daneben kommen aber, wie auch unsere neuerlichen Erfahrungen lehren, Influenzabazillen auch bei den primären Bronchopneumonien vor, wo sie im allgemeinen gleichfalls durch heftige Krankheitserscheinungen, höhere Temperaturen u. s. w. ausgezeichnet zu sein scheinen. Doch kommen auch leicht verlaufende Fälle von Bronchopneumonien vor und zuweilen auch solche, bei denen lediglich die Symptome einer Bronchitis ohne Temperatursteigerung oder Infiltrationssymptome bestehen. Erwähnt sei noch, daß wir in einem Falle Influenzabazillen neben Staphylokokken im Empyemeiter fanden, während wir früher über einen Befund von Influenzabazillen in Reinkultur im Empyemeiter berichten konnten.

Es ist bekannt, daß sich bei Phthisikern nicht selten dauernd Influenzabazillen im Auswurf finden; das gleiche gilt für Kranke, die an Bronchiektasien leiden, wie auch für Patienten mit chronischem Emphysem und Bronchitis, bei denen in vielen Fällen ja ebenfalls die Bronchien erweitert sind. So könnte man sich vorstellen, daß es ganz allgemein Hohlräume in den Lungen sind, die den Influenzabazillen günstige Bedingungen zur Ansiedlung gewähren. Es hat aber viel Wahrscheinlichkeit für sich, daß der Zusammenhang der Erscheinungen, wenigstens in einem Teil der Fälle, doch anders liegt[1]). Das häufige Vorkommen von Influenzabazillen bei den Bronchopneumonien bei Masern und bei Keuchhusten, die besonders oft einen chronischen Verlauf nehmen, offenbar weil es dabei schon im akuten Stadium der Erkrankung leicht zur Erweiterung der Bronchien kommt, ferner auch die Tatsache, daß bei den durch Influenzabazillen hervorgerufenen primären Lungenerkrankungen gar nicht selten schon im akuten Stadium Einschmelzungsprozesse in den Lungen beobachtet wurden, all dies spricht dafür, daß die Influenzabazillen nicht sekundär in den erweiterten Bronchien sich angesiedelt haben, daß sie vielmehr selber die Veranlassung zur Entstehung der Bronchiektasie gegeben und sich dann dauernd darin gehalten haben.

Diese Auffassung wird gestützt durch die Befunde, die *F. T. Lord*[2]) bei seinen Untersuchungen über Influenza-Infektionen erhoben hat. Bei vier unter 8 Patienten, bei denen er im akuten Stadium der Erkrankung Influenzabazillen im Auswurf nach-

---

[1]) *H. Vogt*, Höhlenbildung in der kindlichen Lunge. Fortschr. d. deutschen Klinik. 2. 486 f.

[2]) a. a. O.

gewiesen hatte, heilte die Erkrankung in kurzer Zeit aus, drei der Patienten erlitten Rückfälle, blieben aber nicht dauernd krank, während bei einem ein bronchopneumonischer Herd an der Basis des rechten Unterlappens dauernd bestehen blieb. Schon im chronischen Stadium der Erkrankung kamen 11 Fälle zur Untersuchung. Von diesen 11 Fällen war einer bei Nachuntersuchung nach 3 Jahren geheilt, 2 waren inzwischen an chronischer Bronchitis und Emphysem resp. an Lungenblutung verstorben, und bei den übrigen 8 bestand die chronische Lungenerkrankung weiter.

Die Frage nach der pathogenetischen Wirksamkeit der Influenzabazillen ist auch heute noch stark umstritten. Manche Forscher möchten sie als harmlose Saprophyten betrachten, aus deren Vorkommen im Sputum man durchaus keine weiteren Schlüsse ziehen könnte. Tatsächlich sind ja Influenzabazillen mehrfach im Sputum wie im Rachen- oder Nasensekret angetroffen worden bei Personen, die keinerlei sonstige Krankheitserscheinungen darboten. Das besagt aber natürlich nichts gegen die Auffassung, die wir vertreten, daß sie doch in anderen Fällen eine sehr verhängnisvolle Rolle spielen können. Dieselben Verhältnisse treffen ja auch für die Pneumokokken, die Diphtheriebazillen, die Meningokokken, die Typhusbazillen u. s. w. zu, die niemand als harmlose Saprophyten bezeichnen wird, weil sie zuweilen auch von gesunden Menschen in ihrem Körper beherbergt werden. Daß auch die Influenzabazillen unter Umständen schwer pathogen sein können, dafür zeugt die jetzt schon ansehnliche Reihe von Meningitisfällen, bei denen Influenzabazillen in der eitrigen Spinalflüssigkeit in Reinkultur angetroffen wurden und die durch einen besonders malignen Verlauf ausgezeichnet waren. Dafür spricht weiter der Befund von Influenzabazillen als der alleinigen Erreger im Empyemeiter oder bei tödlich verlaufenden Pneumonien im Lungengewebe. So ist es wohl noch zulässig, die pathogenetische Bedeutung eines Influenzabazillenbefundes in einem gegebenen Fall zu erörtern, aber nicht mehr, sie, wie einzelne wollen, in Bausch und Bogen abzulehnen.

Man hat es für unwahrscheinlich gehalten, daß Influenzabazillen als die Erreger von Lungenerkrankungen anzusehen wären, weil sie sich im Tierversuch als unwirksam erwiesen hatten. Es ist allerdings im Tierversuch nicht gelungen, eine der menschlichen Influenza entsprechende Erkrankung durch Infektion mit Influenzabazillen künstlich zu erzeugen. Es ist aber auch garnicht leicht, im Tierversuch unter solchen Bedingungen, wie sie für die menschliche Infektion in Frage kommen, etwa durch Pneumokokken eine

Pneumonie zu erzeugen. Von geradezu entscheidender Bedeutung für die Frage der Infektiosität der Influenzabazillen dürfte ein Versuch am Menschen sein, über den *J. D. Davis*[1]) berichtet. Er verrieb bei einem gesunden jungen Manne eine Reinkultur von Influenzabazillen, die aus einem Keuchhustensputum gezüchtet waren, auf der Nasenschleimhaut und den Tonsillen. Der Erfolg war bemerkenswerter Weise nicht etwa ein Keuchhusten, wohl aber trat 48 Stunden nach der Infektion Frösteln auf, es kam zu kaltem Schweiß, zu Kopfweh und Schwächegefühl. Zwei Tage lang war die Körpertemperatur erhöht. Am Morgen des zweiten Tages zeigte sich der Hals lebhaft gerötet, und es trat Husten auf. Die Leukozytenzahl war erhöht auf 9200; auf der Rachenwand bildete sich eine dicke Lage Schleim. Zähes Sputum wurde in großen Mengen entleert, das massenhaft Influenzabazillen enthielt und zwar in Reinkultur. Selbst nach 4 Wochen waren Influenzabazillen noch in beträchtlicher Menge nachweisbar.

Jacobson u. A. haben übrigens gezeigt, daß es unter bestimmten Bedingungen möglich ist, auch Tiere mit Influenzabazillen erfolgreich zu infizieren. Uns selbst ist es bei Versuchen, über die in anderem Zusammenhang berichtet werden soll, gelungen, im Tierexperiment mit Influenzabazillen schwere Pneumonien zu erzeugen.

Die Veranlassung zur Entdeckung des Influenzabazillus gab bekanntlich die große Influenza-Epidemie, die in den Jahren 1889/90 den größten Teil des bewohnten Erdkreises befiel. *Pfeiffer* wies nach, daß das von ihm im Auswurf und in den Lungen von Influenzakranken gefundene winzige Stäbchen den Erreger der Krankheit bildete. Sein Befund und dessen Deutung fand auch schnell allgemeine Anerkennung. Erst später wurden Widersprüche gegen seine Anschauung erhoben. Diese gründeten sich auf Beobachtungen verschiedener Art. *Pfeiffer* selbst hatte schon gesehen, daß Influenzabazillen das akute Stadium der Krankheit überdauern können und sich infolgedessen nicht selten bei chronischen Hustern, bei Phthisikern u. s. w. im Auswurf finden. In letzter Zeit aber wurde die Stellung des Influenzabazillus als des Erregers der Influenza hauptsächlich aus einem anderen Grunde in Zweifel gezogen. Wir beobachten, abgesehen von den großen Pandemien, wie sie in Zwischenräumen von Jahrzehnten aufgetreten sind, fast regel-

[1]) The bacteriology of whooping-cough. Journ. of infectious diseases. 3. 1906. 1—36.

mäßig im Frühjahr und Herbst eine Häufung ansteckender Formen von akuten katarrhalischen Erkrankungen der Atemorgane. Dabei begegnen wir Krankheitsbildern, die in ihrem klinischen Verlauf die größte Ähnlichkeit mit der echten epidemischen Influenza aufweisen können. Man spricht deshalb in solchen Fällen auch kurzerhand von Influenza-Epidemien oder Grippe-Epidemien. Dadurch ergibt sich eine gewisse Verwirrung, indem die Begriffe Influenza oder Grippe das eine Mal in bakteriologischem Sinne gebraucht werden, das andere Mal nur in klinischem Sinne. So ist es dahin gekommen, daß neuerdings z. B. ein Autor als Grippe nur diejenigen Glieder aus der großen Gruppe der akuten infektiösen Erkrankungen der Luftwege bezeichnen will, die übrig bleiben nach Ausscheidung aller Fälle, die auf Infektion mit Diphtheriebazillen oder mit Influenzabazillen beruhen. Im Gegensatz dazu wird der Ausdruck Grippe oder Influenza von sehr vielen Autoren so verstanden, daß damit nur die durch Influenzabazillen hervorgerufenen Erkrankungen bezeichnet werden.

Die Frage, ob es zweckmäßig ist, den Ausdruck Influenza aufzusparen für die durch Influenzabazillen ausgelösten Krankheitsbilder, soll uns hier nicht näher beschäftigen. An der Richtigkeit der Beobachtung, die von verschiedenen Seiten und von geübten Untersuchern berichtet wurde, daß influenzaähnliche Erkrankungen im Frühjahr und Herbst gehäuft auftreten können, bei denen Influenzabazillen nicht nachweisbar sind, bei denen also andere Erreger in Frage kommen, kann wohl nicht gezweifelt werden. Etwas anders steht es vielleicht mit der Wertigkeit solcher Beobachtungen, wo bei einer größeren Endemie nur in einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen Influenzabazillen gefunden werden. Die Untersuchung auf Influenzabazillen durch das Kulturverfahren, das allein zuverlässig ist, bereitet gewiß dem geübten Untersucher keine Schwierigkeiten, von manchen wird sie sogar für leichter erklärt als der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. Und doch entspricht es wohl der Erfahrung der meisten Untersucher, wenn *F. T. Lord*[1]) berichtet, daß bei seinen Untersuchungen mit zunehmender Übung die Zahl der positiven Befunde anstieg. Uns selbst sind Fälle begegnet, wo im Ausstrichpräparat des Sputums zahlreiche gramnegative kleinste Stäbchen schon bei der ersten Untersuchung zu sehen waren,

---

[1]) Boston medical and surgical journal. 152. 1905. 537—540. 574 bis 579.

während der kulturelle Nachweis erst bei mehrmaliger Wiederholung der Untersuchung gelang. Anscheinend können auch Influenzabazillen eine Zeit lang in den tieferen Luftwegen vorhanden sein, ehe sie nach außen entleert und damit erst nachweisbar werden. In zwei Fällen, wo *Holt* eine Influenza-Infektion vermutet hatte, ergab die Untersuchung intra vitam ein negatives Resultat, und dennoch fanden sich bei der Autopsie in den Lungen Influenzabazillen. Infolgedessen braucht man auch nicht immer eine sekundäre Infektion mit Influenzabazillen anzunehmen, wenn in einem gegebenen Falle etwa anfangs nur Pneumokokken im Sputum sich finden und erst später Influenzabazillen durch Kultur nachweisbar sind.

Wenn man von den großen Epidemien absieht, die jung und alt gleichmäßig befallen, so stellt offenbar das Kindesalter einen unverhältnismäßig großen Anteil an der Gesamtzahl der Influenza-Infektionen. Da die Influenza nach allem, was wir wissen, nicht zu denjenigen Erkrankungen gehört, die nach einmaligem Überstehen eine Immunität hinterlassen, so läßt sich die Bevorzugung des Kindesalters nicht in ähnlicher Weise wie bei den Masern erklären. Auch sind wohl schwerlich die Gelegenheiten zur Infektion im Kindesalter häufiger gegeben als späterhin, so daß nur die Annahme übrig bleibt, daß beim Kind die Bedingungen zur Entwicklung einer Infektion mit Influenza besonders günstig liegen.

Handelt es sich nun bei allen den Fällen, wo wir Influenzabazillen im Auswurf gefunden haben, um eine bedeutungslose Mischinfektion? Ohne weiteres muß zugegeben werden, worauf wir noch näher zurückkommen, daß in den meisten Fällen die Influenza-Infektionen nicht als Reininfektionen auftreten, so daß man von vornherein alle klinischen Erscheinungen bei solchen Fällen ebenso wie den Influenzabazillen auch den Pneumokokken oder Streptokokken u. s. w. zur Last legen könnte. Für diese Frage erscheint es bemerkenswert, daß die Mortalität an Pneumonie, wie das sehr anschaulich in der nebenstehenden, dem Lehrbuche von *S. West*[1]) entnommenen Kurve zum Ausdruck kommt, in den Jahren 1889—1905 in England stark angestiegen ist und daß die Kurven für die Pneumoniemortalität und die Influenzamortalität in diesem Zeitraum einander parallel verlaufen. Daraus scheint hervorzugehen, daß der Anstieg der Pneumoniemortalität durch das Anschwellen der Influenzafrequenz herbeigeführt wurde. Wohl der-

[1]) Diseases of the organs of respiration. 1. 1909. 248.

selbe Zusammenhang leuchtet hervor aus den Angaben von *E. Holt*[1]), die sich auf die Verhältnisse in New York beziehen. Vor 25 Jahren starben dort 3300 Kinder unter einem Jahre an akuten Ernährungsstörungen, während im gleichen Zeitraum nur 1350 von Lungenerkrankungen hingerafft wurden. Dies Verhältnis hatte sich im Jahre 1902, also nach dem Auftreten der Influenza, derart verschoben, daß an Lungenerkrankungen innerhalb eines Jahres fast 100 Kinder mehr verstarben als an akuten Magendarmerkrankungen.

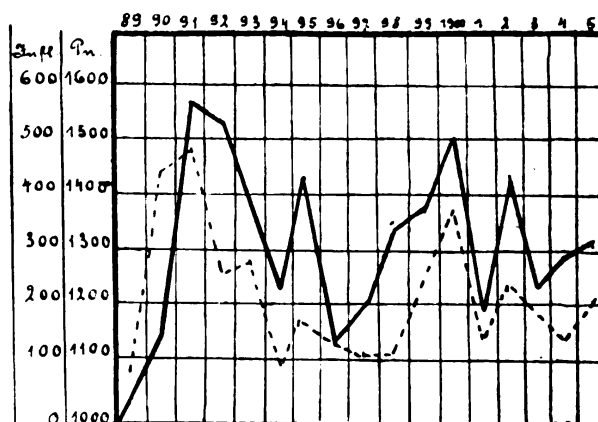


Fig. 5.
——— Pneumonie - - - - - Influenza.

Ob es sich hier um mehr handelt als um ein bloßes zufälliges Zusammentreffen, das wäre mit Leichtigkeit zu entscheiden, wenn alle zur Influenza in ursächlicher Beziehung stehenden Pneumonien in klinischer oder anatomischer Beziehung scharf charakterisiert wären. Das trifft zwar in einem gewissen Umfang zu, wie schon auseinandergesetzt wurde, aber durchaus nicht allgemein.

Das braucht uns nicht zu überraschen, scheint doch das gleiche z. B. auch für die durch Pneumokokken ausgelösten Pneumonien zu gelten. Als die typische Form der Pneumokokkenpneumonie betrachten wir die sogenannte akute lobäre fibrinöse oder kruppöse Pneumonie. Für sie sind charakteristisch einmal der klinische Verlauf, dann auch das anatomische Bild. Nun zeigt sich aber, daß dem für charakteristisch geltenden klinischen Verlauf nicht immer der anatomische Befund entspricht, und ebenso kommen

[1]) The bacteriology of the respiratory tract in children, with especial reference to influenza. Arch. of intern. med. 5. 449—458. 1910.

Fälle vor, wo die Autopsie eine fibrinöse Pnuemonie aufdeckt, während der klinische Verlauf nicht dem gewohnten Bilde entsprach.

Die Schwierigkeiten, die sich hier ergeben, sind so groß, daß *Leichtenstern*[1]) nur ein einziges klinisches Symptom als streng beweisend für krupöse Pneumonie gelten lassen will, nämlich das rostfarbene Sputum. Aber auch dies Symptom kann doch eigentlich kaum den Anspruch erheben, als streng beweisend angesehen zu werden. Wir haben zwei Geschwister beobachtet, die gleichzeitig an pneumonischen Prozessen des rechten Oberlappens resp. des linken Unterlappens erkrankten, die ganz wie typische Lobärpneumonien verliefen und am 7. resp. 9. Krankheitstage kritisch endeten. Im typisch rostfarbenen Sputum wurden in dem einen Fall Pneumokokken überhaupt nicht gefunden, sondern nur Influenzabazillen, Staphylokokken und Micrococcus catarrhalis, beim anderen Kind Influenzabazillen und Streptokokken, daneben auch Pneumokokken, aber durchaus nicht dominierend. Gleichzeitig mit den Kindern war der Vater an einer schweren Influenza erkrankt. Wer möchte hier mit Sicherheit behaupten, daß es sich um eine Pneumokkenpneumonie gehandelt hat, wenn auch das klinische Bild dafür spricht?

Davis[2]) hat unter 12 Fällen von Lobärpneumonie viermal Influenzabazillen gefunden. In einem dieser Fälle waren am vierten Krankheitstage im rostfarbenen Sputum ganz überwiegend Influenzabazillen neben Pneumokokken enthalten. In den Jahrbüchern der Hamburgischen Staatskrankenanstalten 1908 wird über das Resultat der bakteriologischen Untersuchung der Lungen bei 126 Fällen von fibrinöser Pneumonie berichtet. Dabei fanden sich einmal Influenzabazillen in Reinkultur in den Lungen. Offenbar können die Influenzabazillen, wenn sie auch gewöhnlich bronchopneumonischeHerde hervorrufen, doch zuweilen auch lobäre Pneumonien erzeugen. Gar nicht selten kommt es dabei zur Beimengung von Blut zum Auswurf, und es ist nicht einzusehen, warum nicht auch in solchen Fällen das Sputum einmal rostfarbene Beschaffenheit annehmen sollte.

Eine sehr willkommene Bestätigung unserer Ansicht, daß der Influenza-Infektion eine große Bedeutung für die pneumonische

---

[1]) Influenza. Spez. Path. u. Ther. von *Nothnagel*. 4. 1896. 91.

[2]) l. c. und The bacteriology of acute respiratory infections in children as determined by cultures from the bronchial secretion. Journ. of the Amer. med. Assoc. 55. 1910. 1241—1246.

Erkrankung im Kindesalter zukommt, geben die wertvollen Arbeiten von *E. Holt*[1]) aus dem Jahre 1910, die erst nach Abschluß unserer eigenen Untersuchungen zu unserer Kenntnis gelangten. *Holt* hat zwei große Untersuchungsreihen angestellt, deren Ergebnisse sich mit den unserigen nahe berühren und deshalb etwas ausführlicher mitgeteilt werden sollen.

Seine Untersuchungen betrafen überwiegend Kinder aus den ersten drei Lebensjahren und erstreckten sich in der ersten Reihe auf etwa 250, in der zweiten sogar auf mehr als 500 Fälle. Dazu kommen noch Untersuchungen an 36 Pflegerinnen und 4 Ärzten, resp. an 30 Pflegerinnen und Angestellten aus der Umgebung der Kranken, sowie 59 resp. 85 Leichenuntersuchungen, also ein ganz außerordentlich großes Material. Schon in der ersten Serie ergab sich, daß die Infektion mit Influenzabazillen sich nicht, wie es von den Influenza-Epidemien her zu erwarten gewesen wäre, überwiegend in Erkrankungen der oberen Luftwege, wie Schnupfen usw. äußerte, sondern meistens in Form von Bronchitis oder Pneumonie. Unter 47 Fällen dieser Art, die auf den Winter und das erste Frühjahr entfielen, war bei 63 pCt. eine Influenza-Infektion nachweisbar. Interessant ist der Befund, daß gesunde Personen aus der Umgebung der Kranken nicht selten Influenzabazillen in ihren Luftwegen beherbergten. Die Hauptresultate der zweiten Untersuchungsreihe finden sich in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

	Pneumonie		Bronchitis, Erachritis etc.		Lungen-tuberkulose		Keine Erkrankungen der Luftwege		Akute Atitis, Parasenthese	
	124 Patienten	333 Kulturen	133 Patienten	354 Kulturen	23 Patienten	44 Kulturen	254 Patienten	374 Kulturen	57 Patienten	86 Kulturen
Influenza . .	47	93	63	137	6	8	49	77	4	6
Pneumokokken	94	200	105	231	16	26	133	185	13	15
Streptokokken	63	120	71	109	12	16	130	153	15	17
Staphylokokken	116	257	117	266	16	34	216	300	44	57

Holt hat die Überzeugung gewonnen, daß der Infektion mit Influenzabazillen eine große Bedeutung zukommt. Wenn es auch nach seiner Meinung nicht möglich ist, ein scharf umschriebenes

[1]) Influenza and influenzal pneumonia. Arch. of intern. med. Sept. 1908.

einheitliches Krankheitsbild aufzustellen, das für diese Infektion im Gegensatz zu anderen charakteristisch ist, so weisen die Fälle doch gewisse Eigentümlichkeiten auf, die wenigstens den Verdacht einer Influenza-Infektion erwecken könnten. Dahin rechnet er sehr hohe und dabei stark schwankende Temperaturen von remittierendem oder intermittierendem Verlauf. Auch er betont, daß der Krankheitsverlauf sich häufig lange hinzieht mit Exazerbationen und Remissionen und erwähnt das häufige Vorkommen von rezidivierenden Fällen mit freien Zwischenräumen. Als eine häufige Komplikation beobachtete er Otitis media, was auch mit unseren Erfahrungen übereinstimmt. Die Otitis media war in seinen Fällen nur selten auf die Anwesenheit von Influenzabazillen im Ohreiter zurückzuführen.

Der fast gesetzmäßige Befund einer starken Leukozytose beim Keuchhusten legt die Vermutung nahe, daß auch diese zu den Kennzeichen der Influenza-Infektion gehören könnte. Wir haben bei einer Anzahl unserer Fälle hierauf geachtet, aber keinen gesetzmäßigen Zusammenhang gefunden. Wenn auch Fälle mit Leukozytenzahlen von 20—30 000 oder mehr häufig genug vorkamen, so hielt sich doch bei anderen die Leukozytose in ziemlich niederen Grenzen.

Bei einem größeren Teil unserer Fälle haben wir auch die neben den Influenzabazillen im Auswurf enthaltenen pathogenen Bakterien bestimmt. Wir fanden so bei 62 Untersuchungen 49 mal Staphylokokken, 25 mal Streptokokken, 28 mal Pneumokokken, 34 mal Mikrokokkus catarrhalis, einmal Proteus, 3 mal Pseudodiphtheriebazillen und 25 mal in diesen Fällen Influenzabazillen. Besondere Erwähnung verdienen 2 Fälle, bei denen Friedländerbazillen gefunden wurden. In beiden Fällen war ein Empyem hinzugetreten und die Erkrankung endigte beim einen Kinde tödlich, während das andere in desolatem Zustand nach Hause genommen wurde. Das entspricht der bekannten Erfahrung, daß die durch Friedländerbazillen ausgelösten Lungenerkrankungen relativ bösartig sind.

Im allgemeinen stehen die Resultate unserer Untersuchungen über das Vorkommen der verschiedenen Bakterienarten im Auswurf in Einklang mit den von zahlreichen Autoren mitgeteilten Beobachtungen. Es ist nicht unsere Absicht, alle einschlägigen Befunde aus der Literatur hier zusammenzustellen. Wenn man sie alle einzeln aufzählen wollte, konnte man fast Bände damit füllen. Dagegen halten wir es für wünschenswert, einmal die Frage auf-

zuwerfen, welche Schlüsse aus Sputumuntersuchungen dieser Art überhaupt gezogen werden können. Dabei ist folgender Punkt von entscheidender Wichtigkeit. Schon unter normalen Verhältnissen finden sich außerordentlich häufig Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken im Sekret des Rachens. Unter diesen Umständen ist es kaum zu vermeiden, daß sie dem Sputum beigemengt werden in Fällen, wo sie ursprünglich nicht darin vorhanden waren. Durch Waschen des Sputums in sterilen Lösungen lassen sich solche Beimengungen wohl bis zu einem gewissen Grade beseitigen, aber irgend welche Sicherheit in dieser Hinsicht besteht selbstverständlich nicht. Für die Influenzabazillen scheint diese Gefahr relativ gering zu sein, da sie bei vergleichenden Untersuchungen, die *E. Holt* angestellt hat, selbst in solchen Fällen, wo sie im Sputum vorhanden waren, meistens im Rachen fehlten.

Bemerkenswert für die uns eben beschäftigende Frage sind auch die Befunde, die *Holt* bei Untersuchungen einer größeren Reihe von Personen mit gesunden Respirationsorganen erhoben hat. Dabei fanden sich in 85 pCt. Staphylokokken, Pneumokokken in 52 pCt., in etwa ebenso vielen Fällen Streptokokken und nur in 19 pCt. Influenzabazillen. Diese Tatsache, daß Influenzabazillen unter den geläufigeren Erregern von Lungenerkrankungen gerade diejenigen sind, die am seltensten in gesunden Respirationsorganen angetroffen werden, spricht bis zu einem gewissen Grade auch für ihre pathogenetische Bedeutung. Für sämtliche uns bekannten Erreger akuter Lungenerkrankungen müssen wir aber anerkennen, daß ihr bloßer Nachweis im Auswurf im einzelnen Falle nur einen zufälligen Befund zu bedeuten braucht.

Genau die gleichen Verhältnisse gelten auch für die Untersuchungen des Bronchialinhaltes an der Leiche. Es sind Befunde mitgeteilt worden, wo sich bestimmte Bakterienarten in den gröberen Bronchien nachwiesen ließen, während sie in den feineren Verzweigungen der Bronchien vollkommen fehlten und durch andere Bakterienarten ersetzt waren. *Norris* und *Pappenheimer*[1]) haben gezeigt, wie leicht Bakterien nach dem Tode aus der Mundhöhle und dem Rachen in die tieferen Luftwege gelangen können. So fanden sie bei 42 Untersuchungen 40 mal Pneumokokken oder Streptokokken in den Lungen, ganz unabhängig von der Art der Erkrankung, die den Tod herbeigeführt hatte, also auch in Fällen, wo eine Lungenerkrankung überhaupt nicht in Frage kam. Deshalb

[1]) A study of pneumococci and allied organismus in human mouth and lungs after death. Journ. of experimental med. 7. 1905. No. 5.

sollten bakteriologische Untersuchungen von Bronchialsekret und Lungengewebe immer durch Bakterienfärbung an Schnittpräparaten ergänzt werden, um festzustellen, ob die durch Züchtung erhaltenen Mikroorganismen auch in der Bronchialwand, im Innern der Alveolen oder in deren Wand nachweisbar sind.

Wir möchten nicht so mißverstanden werden, als ob wir etwa nur die Bedeutung der Influenzabazillen anerkennen und die der Streptokokken, Pneumokokken u. s. w. ableugnen wollten. Die Aufgabe, zu entscheiden, in wieviel Fällen tatsächlich bei den Bronchopneumonien verschiedene Bakterienarten nicht nur nachweisbar, sondern auch tatsächlich nebeneinander wirksam sind, ist schwierig und bisher ungelöst. Der bloße Nachweis der verschiedenen pathogenen Mikroorganismen nebeneinander erlaubt jedenfalls keine sicheren Schlußfolgerungen, und eine bloße Sammlung neuen Tatsachenmaterials in derselben Weise, wie sie bisher meistens geübt wurde, wird uns nicht wesentlich weiter bringen. Dabei ist es vom Standpunkt der Forschung aus sicher notwendig, daß wir auf diesem Gebiete weiterkommen, aber auch aus dem Grunde, weil dies die Voraussetzung für die Möglichkeit einer spezifischen Therapie bildet. Fortschritte in dieser Hinsicht sind wohl am ehesten davon zu erwarten, daß wir die Rückwirkungen der einzelnen Infektionen auf den menschlichen Organismus schärfer zu analysieren lernen als es uns bisher die Methoden der klinischen Untersuchung ermöglicht haben.

Nach unseren eigenen Beobachtungen und den Erfahrungen anderer haben wir uns folgende Ansichten über die Bedeutung der Influenzabazillen für die Pathologie der Respirationserkrankungen des Kindesalters gebildet. Die Influenza-Infektionen der Atemorgane sind im Kindesalter häufig und von großer praktischer Bedeutung. Influenzabazillen scheinen seltener als andere pathogene Mikroorganismen die Rolle von harmlosen Saprophyten in den Luftwegen zu spielen. Die durch sie ausgelösten Respirationserkrankungen können unter verschiedenen Krankheitsbildern auftreten, doch sind bestimmte Eigentümlichkeiten im klinischen Verlauf bis zu einem gewissen Grade für sie charakteristisch. Dahin gehört einmal eine besondere Bösartigkeit der Erkrankung, hauptsächlich aber die Neigung zu Rezidiven und zum Ausgang in chronische Prozesse. Ob in den Fällen, wo der Sputumbefund auf eine Mischinfektion hinweist, tatsächlich die verschiedenen im Sputum auftretenden Bakterien auch sämtlich pathogenetisch wirksam sind, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Vereinsberichte.

Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Münster in Westf. (15.—18. September 1912).

Referent: *Keller*-Berlin.

Erste Sitzung am Montag, den 16. September, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr *Roberg*-Münster in Westf.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

1 Herr *Otto Heubner*-Berlin: **„Über chronische Nephrose im Kindesalter".**

(Der Vortrag erscheint in extenso im Jahrbuch für Kinderheilkunde.)

Diskussion.

Herr *Friedrich von Müller*-München weist darauf hin, daß Nierenerkrankungen mit dauernder Blutausscheidung im Harn größtenteils auf vorangehende einmalige oder wiederholte Mandelinfektionen zurückzuführen sind. Diese von Anginen ausgehenden chronischen Nierenerkrankungen gehen beim Erwachsenen durchaus nicht so häufig mit Ödemen einher als beim Kinde und zeigen keine schlechte Prognose. Die Stickstoffausscheidung pflegt dabei größtenteils etwas gestört zu sein; weniger oder auch gar nicht die Kochsalzausscheidung. Der Blutdruck ist zumeist in den leichteren Fällen nicht gesteigert, kann aber im Laufe der Jahre eine Tendenz zur Erhöhung zeigen. Der schlechteste Maßstab für die Prüfung der Nierenfunktion ist die Eiweißausscheidung; dagegen empfiehlt *von Müller* in jedem Falle die Beobachtung der Stickstoffausscheidung nach Harnstoffzulage.

Herr *Göppert*-Göttingen betont die Bedeutung der Pyelitis in der Ätiologie der chronischen Nierenerkrankungen des Kindesalters. Nach seiner Erfahrung findt sich außerordentlich häufig monatelange Eiweißausscheidung selbst nach Abheilung der Pyelitis. Allerdings sind es zumeist leichtere Fälle, während schwere chronische Nierenerkrankungen in diesem Falle von ihm nicht beobachtet wurden.

Herr *Abelmann*-St. Petersburg weist darauf hin, daß in Rußland anscheinend häufiger die chronischen Formen der Nierenerkrankungen bei Kindern zur Beobachtung kommen. So waren in der therapeutischen Abteilung des Elisabeth-Kinderhospitals in St. Petersburg im Jahre 1906 unter 1068 Kindern 38 Fälle von chronischer Nephritis. Die Mehrzahl gehörte der von *Heubner* geschilderten ersten Gruppe chronischer hämorrhagischer Nephrose an. Alle Kinder waren schwer hydropisch; im Urin Blut in größerer Menge.

Herr *Heubner* (Schlußwort) erklärt sich in allen Beziehungen mit den Ausführungen *von Müllers* einverstanden; sehr vieles, was dieser ausgeführt habe, sei von ihm genau in derselben Weise beobachtet und nur der Kürze der zugemessenen Zeit wegen an dieser Stelle nicht erwähnt worden. Er stimmt mit ihm auch darin überein, was das Aufstehenlassen der Kinder, sobald sie nicht mehr hydropisch sind, anbetrifft, und steht auf demselben Standpunkt bezüglich der Zwecklosigkeit der vielen Eiweißuntersuchungen durch die Mutter und der Wichtigkeit der Stickstoffbestimmungen im Harn.

Die Schilderung, die Herr *von Müller* von der hämorrhagischen Nephrose der Erwachsenen gegeben hat, beweise die Berechtigung, die gleichbenannte Affektion des Kindes von der des Erwachsenen zu unterscheiden.

2. Herr *Schick*-Wien berichtet über Untersuchungen von *Schick* und *Magyar* **„Über Diphtherietoxin-Intrakutanreaktion beim Menschen“.**

Durch intrakutane Injektion von Diphtherietoxin in der Menge von 0.1 einer Verdünnung von 1 : 1000 wird eine Hautreaktion erzeugt, deren spezifischer Charakter dadurch erwiesen werden kann, daß ihr Entstehen durch gleichzeitige Injektion von Heilserum unterdrückt wird. Nicht alle Individuen reagieren bei dieser Injektionsmenge positiv. Bei einer Gesamtzahl von 434 untersuchten Kindern reagierten im ersten Lebensjahre 50 pCt., im 2.—5. Lebensjahre 62 pCt., zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre wieder nur 50 pCt. positiv. Das Ergebnis bei Injektion Erwachsener steht noch aus. Da das Diphtherietoxin eine primär toxisch wirkende Substanz ist, war daran zu denken, daß der Ausfall der Reaktion davon abhängig sei, ob ein Individuum Schutzkörper gegen Diphtherietoxin besitzt oder nicht. *Schick* konnte gemeinsam mit *Löwenstein* und *Michiels* in 50 Fällen (25 positiv, 25 negativ reagierenden Fällen) nachweisen, daß positiv reagierende Fälle keinen Schutzkörper im Serum besitzen, während bei negativem Ausfalle der Reaktion Schutzkörper im Serum nachweisbar sind. *Damit ist der kausale Zusammenhang zwischen Immunitätszustand des Organismus und Ausfall der Diphtherietoxinreaktion bewiesen.* Von anderer Seite wurde angegeben, daß Tuberkulöse nicht nur auf Tuberkulin, sondern auch auf Diphtherietoxin positiv reagieren, woraus geschlossen wurde, daß Tuberkulöse eine Überempfindlichkeit gegen verschiedene Toxine, nicht nur gegen Tuberkulin haben. Soweit diese Angaben das Diphtherietoxin betreffen, konnten die Vortragenden sie bei gleichzeitiger Prüfung mit Tuberkulin und Diphtherietoxin bei 315 Fällen nicht bestätigen. Es zeigten 162 Fälle gleichsinnigen, 153 Fälle divergenten Ausfall. Relativ häufig findet man, daß bei positivem Ausfall beider Reaktionen die Intensität derselben ähnlich ist. Dies wird aber mit dem Momente der Konstitution des Individuums erklärt, die den Ablauf des Entzündungsvorganges bestimmt. Die Erregbarkeit des Entzündungsmechanismus stellt zu gleicher Zeit eine bestimmte Größe dar.

Versuche aktiver Immunisierung waren bisher von keinem Erfolge. Überempfindlichkeitsphänomene bei wiederholter Injektion wurden nicht beobachtet.

Diskussion.

Herr *Noeggerath*-Berlin fragt an, ob den Untersuchungen auch ein diagnostischer Wert beizulegen sei, z. B. bei der Eruierung der diphtherischen Ätiologie von Lähmungen.

Herr *Bahrdt*-Berlin fragt an, ob sich Beziehungen der diphtherischen Reaktion zu den Bazillenträgern ergeben haben.

Herr *Bauer*-Düsseldorf stimmt dem Vortragenden in der Bekämpfung der Annahme von der unspezifischen allgemeinen Allergie, z. B. bei der Tuberkulose, zu. Die Tuberkulosereaktion erwies sich auch insofern als spezifisch allergisch, als bei intrakutaner Impfung mit verschiedenen Toxinen und Vaccinen sich Differenzen zeigen, indem *nicht* die Tuberkulin-Reagierenden auch auf andere Stoffe reagierten und umgekehrt. Der Irrtum kann dadurch veranlaßt werden, daß Kinder mit Lymphatismus oder exsudativer Diathese sehr stark und meist auf die verschiedensten Stoffe zugleich reagieren.

Herr *Schick* (Schlußwort): Bezüglich des diagnostischen Wertes der intrakutanen Reaktion bei postdiphtherischen Lähmungen ist vorläufig

nur das eine zu sagen, daß postdiphtherische Lähmungen dann einen negativen Ausfall der Reaktion ergeben werden, wenn Antitoxin im Blutserum vorhanden ist, und das ist meistens der Fall.

Untersuchungen über das Verhalten der Bazillenträger sind noch nicht durchgeführt. Sicher ist so viel, daß man auf Diphtheriestationen lange verweilen kann, ohne zu erkranken, trotz positiver Diphtheriereaktion, das heißt also trotz Fehlen von Schutzkörpern.

Bezüglich des Verhaltens der Lymphatiker fehlen dem Vortragenden Erfahrungen.

3. Fräulein *Johanna Schwenke*-Breslau: **„Über die diagnostische Bedeutung der Döhleschen Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach"**

Döhle gab im November vorigen Jahres einen interessanten Befund bekannt über Leukozyteneinschlüsse im Blute Scharlachkranker, die für Scharlach charakteristisch sein sollten. *Kretschmer*, der zuerst das konstante Vorkommen der von *Döhle* beschriebenen Einschlüsse bei frischen Scharlachfällen bestätigte, glaubte die Blutuntersuchung auf Einschlüsse als ein Hilfsmittel zur Entscheidung in zweifelhaften Scharlachfällen empfehlen zu dürfen. Von verschiedenen Autoren sind Nachuntersuchungen gemacht worden. Schon mehr als 300 Scharlachfälle wurden untersucht, die mit wenig Ausnahmen ein positives Resultat ergaben. Vortragende hat im ganzen 81 Fälle untersucht, darunter 11 Scharlachfälle. Diese ergaben, in der ersten Krankheitswoche untersucht, alle einen positiven Befund. Von 100 gezählten Leukozyten wurde in jedem Falle die Zahl der einschlußhaltigen Leukozyten bestimmt und gleichzeitig in vielen Fällen eine Leukozytenzählung vorgenommen. Die Zahl der Einschlüsse variierte, und zwar so, daß die leichteren Fälle wenig einschlußhaltige Leukozyten zeigten und die Einschlüsse kleiner waren. An fünf klinisch beobachteten und öfter untersuchten Fällen konnte gezeigt werden, daß die Einschlüsse von Tag zu Tag abnahmen und jenseits des siebenten Krankheitstages nur noch vereinzelt zu finden sind.

Die übereinstimmenden Resultate aller Autoren konnten dazu ermutigen, der Blutuntersuchung auf Einschlüsse einen großen diagnostischen Wert beizulegen. Doch haben weitere Untersuchungen gezeigt, daß diese Leukozyteneinschlüsse für Scharlach nicht pathognostisch sind. Die wichtigsten Beobachtungen aus der Literatur werden kurz referiert und besonders die positiven Befunde verschiedener Autoren bei Masern, Typhus, Sepsis und Erysipel hervorgehoben; im Anschluß daran wird über die eigenen Fälle berichtet. Der reichliche Befund von Leukozyteneinschlüssen bei zwei hochfiebernden Kranken, die ohne Organbefund eingeliefert wurden und bei denen kurz danach erst der physikalische Befund einer krupösen Pneumonie nachweisbar wurde, gab der Untersuchung eine besondere Richtung. 14 Fälle von sicherer krupöser Pneumonie wurden untersucht. Es handelte sich um Kinder im Alter von 2—10 Jahren, die Untersuchung fand innerhalb des 2. bis 9. Krankheitstages vor der Krisis statt. Sämtliche Fälle erwiesen sich positiv, in 12 Fällen fanden sich mehr als 50 pCt., in zwei Fällen ca. 35 pCt. einschlußhaltige Leukozyten. Die Einschlüsse waren von den bei Scharlach gefundenen nicht zu unterscheiden. Drei Fälle, die klinisch untersucht werden konnten, wurden wiederholt auf Einschlüsse untersucht; bis kurz nach der Krisis wurden in der Mehrzahl der Leukozyten Einschlüsse gefunden. Dann nahmen sie allmählich ab und waren nach 14 Tagen nur noch vereinzelt zu finden. In fünf anderen Fällen, bei denen gleichfalls Verdacht auf Pneumonie bestand, bei denen aber Fieberabfall eintrat, ohne daß ein Lungen-

befund nachweisbar wurde, fanden sich zweimal ca. 35 pCt., dreimal nur vereinzelte Leukozyteneinschlüsse. Drei Fälle von Bronchopneumonie bei Keuchhusten zeigten ca. 35 pCt. einschlußhaltige Leukozyten. Die meisten Einschlüsse wurden gefunden in einem Fall, der im Rekonvaleszenzstadium eines Keuchhustens hohes, intermittierendes Fieber ohne nachweisbare Ursache bekam. Einschlüsse in mäßig reichlicher Zahl wurden nachgewiesen bei zwei Fällen von Empyem, zwei Fällen von tuberkulösen Abszessen, einem Fall von eitriger Arthritis im Anschluß an Pneumonie, einem Fall von abszedierender Pneumokokkenperitonitis und zwei Fällen von Angina. Nur vereinzelte wenig charakteristische Einschlüsse zeigten zwei Fälle von tuberkulösem pleuritischem Exsudat, drei Fälle von Lungentuberkulose, drei Fälle von Anämie. Ganz negativ erwiesen sich acht Fälle von Anämie, 3 Fälle von Rubeolen, 4 weitere Fälle von Angina, einzelne Fälle von toxischem und Serumanthem, konstitutionellem Säuglingsekzem, je ein Fall von tuberkulöser, seröser und eitriger Meningitis.

Die Frage, was diese Leukozyteneinschlüsse sind, ist noch nicht gelöst. *Döhle* hält sie nach neueren Mitteilungen für Teilstücke einer Spirochäte, die von den Leukozyten aufgenommen und verarbeitet worden sind. Das Vorkommen der Einschlüsse bei anderen Krankheiten sucht er dadurch zu erklären, daß auch hier eine Spirochäte Eingang in die Blutbahn gefunden hat. Auf Grund der eigenen Befunde, besonders bei Pneumonie, erscheint eine Spirochäteninfektion unwahrscheinlich. Es wird die Auffassung ausgesprochen, daß die von *Döhle* beschriebenen Leukozyteneinschlüsse der Ausdruck einer Reaktion des hämatopoetischen Systems auf bakterielle Gifte sind, ähnlich wie die Leukozytose. Ein direkter Zusammenhang beider Erscheinungen konnte aber nicht nachgewiesen werden.

Die Untersuchungsresultate und die sich daraus ergebenden Schlüsse für die diagnostische Verwertbarkeit der Leukozyteneinschlüsse können folgendermaßen zusammengefaßt werden: Die Leukozyteneinschlüsse wurden bei frischen Scharlachfällen konstant in der Mehrzahl der Leukozyten gefunden, bei leichten mit geringer Fiebersteigerung einhergehenden Fällen in geringerer Zahl. Nach dem 7. Krankheitstage sind sie überhaupt nur noch vereinzelt vorhanden. Nur in frischen Fällen kann demnach die Blutuntersuchung auf *Döhle*sche Einschlüsse als diagnostisches Hilfsmittel in Betracht kommen. Die Leukozyteneinschlüsse sind aber für Scharlach nicht pathognostisch, sondern wurden ebenso konstant und ebenso reichlich bei krupöser Pneumonie bei Kindern, von anderen Autoren bei Sepsis, Erysipel, bei Typhus und Masern gefunden. Bei einigen subakut und chronisch verlaufenen Krankheiten wurden Einschlüsse in mäßig reichlicher Zahl nachgewiesen.

Ein positiver Befund von *Döhle*schen Einschlüssen, bei akut fieberhaften Krankheiten erhoben, berechtigt nicht dazu, die Diagnose auf Scharlach zu stellen, sondern es kommen die eben erwähnten Krankheiten in gleicher Weise in Betracht.

Ein negatives Resultat spricht bei hoch fiebernden Kranken entschieden gegen Scharlach, während man bei leichten oder gar nicht fiebernden Kranken eine Scharlacherkrankung nicht ausschließen darf.

Die diagnostische Bedeutung der Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach muß demnach eine ziemlich weitgehende Einschränkung erfahren. Infolge der einfachen Technik dürfte sie immerhin als unterstützendes Hilfsmittel in zweifelhaften Fällen mit Erfolg heranzuziehen sein.

Diskussion.

Herr *A. Vogt*-Straßburg berichtet über Untersuchungen, welche von *Kretschmer* an der Straßburger Klinik ausgeführt wurden. Die Zahl der untersuchten Fälle beläuft sich bisher auf ca. 100 Scharlachfälle und ca. 170 Kontrollfälle. In sämtlichen Scharlachfällen fiel das Ergebnis der Untersuchungen positiv aus, soweit dieselben innerhalb der ersten acht Krankheitstage ausgeführt wurden. Die Häufigkeit der Einschlüsse bei den einzelnen Fällen war meistens proportional der Intensität der Krankheitserscheinungen.

Die Kontrollfälle betreffen folgende Krankheitsformen:

14 Angina, 2 mal ganz vereinzelt kleine Einschlüsse.

2 Angina Vincenti, negativ.

27 Diphtherie. 6 mal wenige, 6 mal ganz vereinzelte Einschlüsse, die beim Vergleich mit Scharlachpräparat kleiner waren und nicht so polymorph.

24 Masern. In einem Falle kleine Körnchen in einzelnen Leukozyten.

27 Tuberkulose. 2 mal wenige Leukozyteneinschlüsse.

3 Meningitisfälle (2 davon Tbc) 0.

7 Empyeme. 4 mal mit Streptokokken, 2 +, 2.
 2 mit Pneumokokken, 2 +.
 1 mit Staphylokokken 0.

4 Sepsis puerperalis (3 mal Streptokokken, 1 mal Staphylokokken), 2 mal mit Streptokokken +.

1 Pneumokokkenperitonitis + +.

Masernpneumonien + (eine davon + +).

2 Erysipel +.

Serumexanthem, Erythema nodosum u. s. w. 0.

Die differentialdiagnostische Bedeutung wurde durch diesen Befund nur wenig eingeschränkt, da es sich meist nicht um Krankheiten handelt, welche mit Scharlach verwechselt werden können.

Nur gegenüber der Diphtherie ist auf Grund des Befunds von *D hle*schen Körperchen keine sichere Differentialdiagnose möglich.

Experimentell gelang es nur durch Injektion von tödlichen Dosen von Diphtherietoxin bei Hunden wenige kleine Leukozyteneinschlüsse hervorzurufen.

Die Leukozyteneinschlüsse sind nicht spezifisch, kommen aber regelmäßig und am zahlreichsten bei Scharlach vor. Die Einschlüsse sind sicher keine Krankheitserreger, sondern wahrscheinlich Reaktionsprodukte der Zellen auf toxische Bakterienprodukte.

4. Herr *Roberg*-Münster in Westf.: **„Über einen Fall von eigentümlichem Serumexanthem nach Einspritzung von Diphtherieserum".**

Roberg spritzte am 19. IV. 1912 einem 1 Jahr alten Knaben wegen schwerer Diphtherie 2000 I.-E. Höchster Antidiphtherieserum No. IV. D. ein.

Am 30. IV. also 12 Tage nach der Einspritzung, wurde das Kind sehr unruhig und bekam am ganzen Körper einen stark juckenden Quaddelausschlag. Am 1. V. trat unter hohem Fieber von 38—40° zu den Quaddeln ein Hautausschlag von teils hellroten, teils blauen Stellen, der dem ganzen Körper ein marmoriertes Aussehen gab.

Dieses Serumexanthem ist dadurch eigentümlich, daß im Gefäßsystem der Haut zu gleicher Zeit drei ganz verschiedene Zustände auftreten:

1. Anämie in den blassen Quaddeln, 2. arterielle Hyperämie in den hellroten und 3. venöse Hyperämie in den blauen Stellen.

Diskussion.

Herr *von Pirquet*-Wien: Die vom Vortragenden beschriebene Abart des Serumexanthems kommt bei den jetzt üblichen Dosen von Diphtherieserum nur selten vor; in früherer Zeit aber und bei den großen Serumdosen, wie sie beim Scharlachserum verwendet werden, sah man diese Form nicht so selten. In dem Buche „Serumkrankheit" haben *Pirquet* und *Schick* mehrere Fälle dieser Art als erythema-multiforme-artige Ausschläge beschrieben. *Marfan* nannte es Erythème marginé aberrant.

5. Herr *A. Roberg*-Münster in Westf.: **„Ein Fall von Enteritis membranacea mit sehr heftigen Darmblutungen bei einem Säugling".** (Heilung.)

Roberg nahm am 10. VIII. 1911 einen 5 Monate alten Knaben, der seit Ende Juni an Verdauungsstörungen litt, in Behandlung. In der Familie Neigung zu Blutungen. Kind zurzeit gut genährt, aber sehr unruhig und von mattem Aussehen. Stühle 3—4, dünn, grünlich-schleimig, stinkend. Bereits am 11. VIII. ist Kind sehr elend und verfallen. Erster blutiger Stuhl. Vom 12.—17. VIII. verfällt Kind immer mehr, wird ganz anämisch und aufs äußerste entkräftet, von totenähnlichem Aussehen infolge des großen Blutverlustes durch die täglichen heftigen Darmblutungen. In der Nacht vom 17. zum 18. VIII. stößt sich unter heftiger Darmblutung ein 36 cm langer grauer Strang ab. Dieser Strang-Darmabguß — besteht aus Fibrin. Jetzt erholt sich Kind allmählich, und Heilung tritt ein. Stillung der Darmblutung durch Einspritzung von Adrenalin und Gelatine.

Diskussion.

Herr *Göppert*-Göttingen weist auf die *Henoch*sche Purpura hin, bei der schwere Darmblutungen und dann auch Schleimhautzertrümmerungen vorkommen, so daß es zu fibrinösen Auflagerungen kommt.

Es wird zu wenig beachtet, wie unheilvoll eine lange fortgesetzte Mehldiät auf ruhrartige Magendarmerkrankungen einwirkt. Die Erhaltung des Lebens in dem vorgetragenen Falle dankt das Kind wohl mehr der Verabreichung von Milch, als der medikamentösen Therapie.

Herr *Czerny*-Straßburg macht auf die merkwürdige Tatsache aufmerksam, daß in keinem der pädiatrischen Lehrbücher der Enteritis membranacea eine Besprechung gewidmet ist.

Herr *Pauli*-Lübeck fragt an, ob es sich nicht in dem Falle *Roberg* um eine Invagination gehandelt habe.

Herr *Abelmann*-St. Petersburg nimmt an, daß es sich um eine akute Colitis gehandelt habe.

6. Herr *Dünzelmann*-Leipzig: **„Salvarsan und Neosalvarsan bei Lues congenita".**

Es wurden Erfahrungen gesammelt an einem Material von 40 Fällen von Lues congenita mit den verschiedensten Erscheinungsformen.

Mit der subkutanen Methode von *Lenzmann* in 1 promill. Lösung wurde eine derartige Nekrose erhalten, daß es bei dem einen Versuch blieb. Die intramuskuläreMethode wurde ebenfalls wegen Infiltrat und Nekrosenbildung verlassen, und es wurde lediglich intravenös injiziert, und zwar 10 Fälle in stark verdünnter Lösung (10 Salvarsan in 30—50 ccm, 0,6 pCt. etwa zur Hälfte mit Aqua destillata verdünnter, eben alkalischer Kochsalzlösung),

alle übrigen Fälle auf Rat von *Welde* in 5 proz. Lösung (0,1 Salvarsan resp. eine Menge Neosalvarsan, die 0,1 Salvarsan entspricht, gelöst in 2 cm^3 Flüssigkeit). Injiziert wurde in letzter Zeit nur in die Kopfvenen und die schwierige Methode der Infusion ganz verlassen. Mit der Dosierung ging man anfangs sehr vorsichtig um, 0,06—0,14 Salvarsan in 1—2 Injektionen, später mit größerer Erfahrung wurden größere Mengen einverleibt und zuletzt 0,1—0,2 Neosalvarsan pro Injektion und bis 1,6 Neosalvarsan in 9 Injektionen bei einem Kinde.

Nach längeren Versuchen, nur mit Salvarsan auszukommen, ging man später zur kombinierten Behandlung mit Quecksilber, Protojodurat und Sublimatinjektionen über.

Die Wirkung des Mittels auf die luetischen Symptome war immer sehr auffallend. Das Exanthem und die Papeln verschwanden prompt, nicht so schnell die Rhinitis, Milz- und Lebertumor und Osteochondritis. Weiter wurde festgestellt eine bald nach Injektion sich einstellende auffallende Mattigkeit und Schläfrigkeit, bisweilen eine starke Schreckhaftigkeit und Überempfindlichkeit auf Licht und Gehörreize. Fieber trat wechselnd auf und stand anscheinend in keinem Verhältnis zur Dosis, auch der Wasserfehler spielte wohl keine besondere Rolle. Besonders stark (40 ja 41,3°) reagierten vorher schon Infizierte (Bronchitis, Bronchopneumonie) und ist bei ihnen Vorsicht zu raten. Am konstantesten traten schleimige, glasige und häufige Stühle auf. Erbrechen wurde häufig beobachtet.

In einzelnen Fällen wurde nach der Injektion ein Anschwellen der Milz bemerkt, doch ging die Vergrößerung bald ganz oder auf das alte Niveau wieder zurück. *Herxheimer*sche Reaktion trat fünfmal auf. Urticaria (Arzneiexanthem) selten.

Alle Erscheinungen waren äußerst wechselnd bei den verschiedenen Kindern, ja bei demselben Kind, und nie von längerer Dauer. Infiltrate entstanden, wenn auch nur minimale Mengen Salvarsan neben die Vene gespritzt wurden, regelmäßig und blieben lange Zeit, oft 3 Monate bestehen. Beim Neosalvarsan machen kleinste und kleine Mengen keine dauernden Infiltrate.

Zweimal wurden bei der Injektion multiple Hautnekrosen beobachtet, deren Entstehen nicht erklärt werden kann; vielleicht war die zu schnelle Injektion daran schuld.

Von 37 intravenös mit Salvarsan oder Neosalvarsan injizierten Kindern starben 12.

3 an Pneumonie.

3 an Empyem, 8 Tage bis 4 Wochen nach der letzten Injektion.

4 waren ganz schwere, aus dem Fötalleben hereinreichende Luesformen.

2 gingen plötzlich unter Krämpfen zugrunde (1 davon am nächsten Tag, 1 nach 8 Tagen).

Ob das Salvarsan bei den letzten 6 Kindern eine Rolle gespielt hat, kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, jedenfalls trug aber auch die schwere Lues an sich ihren Teil dazu bei.

Rezidive wurden 5 mal beobachtet.

Bei 2 Kindern war die Dosis zu klein, 0,06 und 0,04. Bei einem Kind ging der Prozeß weiter trotz zwei Injektionen von 0,1 und 0,08 (schwere viszerale Lues), ebenso bei einem zweiten traten wieder neue Papeln auf.

Ein Kind, das bereits wegen Rezidiv behandelt wurde, bekam ein serpiginöses Exanthem, das sich durch außerordentliche Hartnäckigkeit auszeichnete.

Von den 15 überlebenden, intravenös injizierten Salvarsankindern wurden 12 mehrere Male in größeren Abständen auf *Wassermann*sche Reaktion untersucht.

Bei 6 war der Wassermann bei der Entlastung stark positiv und blieb es bei

3 trotz klinischer Behandlung mit Quecksilber;

3 entzogen sich weiterer Untersuchung;

5 wurden negativ, einer schwach positiv.

Bei den entlassenen 4 Neosalvarsankindern war die Serumreaktion negativ, doch ist ein abschließendes Urteil bei der Kürze der Zeit nicht angebracht.

Weitere klinische Erfahrungen über Methode, Dosierung und Wirkung sind nötig, ehe man die neuen Mittel für die Allgemeinpraxis empfehlen kann.

Das Neosalvarsan, in der Wirkung dem Salvarsan gleich, hat den Vorzug schnellerer Löslichkeit und einfacherer Zubereitung, vielleicht auch geringerer Giftigkeit, auch besteht die Gefahr der Nekrosen nicht in dem erheblichen Maße.

Die mit Quecksilber kombinierte Behandlung scheint der alleinigen Salvarsantherapie überlegen zu sein. Die bisherigen Versuche sind ermunternd und fordern zu weiterem Studium auf.

7. Herr *Welde*-Berlin: **„Poliklinische Behandlung der kongenitalen Lues mit Neosalvarsan (beziehungsweise Salvarsan)".**

Ambulant behandelt wurden im Verlauf von 1¼ Jahren 30 Fälle frischer Lues congenita. Davon waren 28 Säuglinge der verschiedensten Altersstufen, 1 Fall von *Idiotie* (2 Jahre) und 1 luet. *Hydrocephalus* (1½ Jahr). Die insgesamt 122 Injektionen wurden vorgenommen 70 mal (nur intravenös) mit Altsalvarsan, 52 mal mit Neosalvarsan (davon 24 mal intravenös, 28 mal intramuskulär). Ausschließlich Altsalvarsan erhielten 7, ausschließlich Neosalvarsan 6 Kinder, die übrigen 17 zuerst Alt-, dann Neosalvarsan. Die *Dosierung* war regelmäßig 0,1 Altsalvarsan oder die 0,1 Altsalvarsan entsprechende Menge Neosalvarsan. Von zuerst weniger konzentrierten Lösungen, von 0,1 auf 30, wurde wegen Schwierigkeiten der Technik zu 0,1 auf 10 cm^3 und schließlich zu Lösungen von 0,1 auf 2 cm^3 übergegangen. Mit dieser letzteren Methode wurden 90 Injektionen vorgenommen. Für sämtliche intravenösen Einspritzungen wurden die Schädelvenen verwendet. Dabei kam es nur 3 mal bei Verwendung von Altsalvarsan zu Infiltrat und Nekrosenbildung, die aber ohne weiteren Schaden heilten. Bei den 28 *intramuskulären* Neosalvarsan-Injektionen erfolgte meist prompte Resorption, aber 5 mal kam es zu vorübergehender stärkerer Infiltration. Die *Erfolge* mit *Altsalvarsan waren recht befriedigend*, die *Wirkung des Neosalvarsans schien* — soweit sich bei den wenigen Fällen schon jetzt beurteilen läßt — der des Altsalvarsans *ebenbürtig zu sein. Niemals wurden toxische Nebenwirkungen beobachtet.* Vorübergehende dyspeptische Symptome, seltenes Erbrechen und mäßige Temperatursteigerungen stellten die einzigen Reak-

tionen der inneren Organe dar; Sinnesorgane oder Zentralnervensystem blieben unbeschädigt.

Allerdings wurden die schwersten (viszeralen) Fälle der Klinik überwiesen. 2 ambulant behandelte viszerale Fälle (Atrophiker von 3500 und 4000 g) starben trotz der 1 bis 2 maligen Injektion nach 10 Tagen. Ferner erlagen noch 2 Kinder nach mehreren Monaten Morbillen. *Vorläufig klinisch geheilt* wurden 15 Fälle. Freilich haben nur 4 von diesen *zurzeit negativen Wassermann*, so daß also auch hierbei eine spätere Weiterbehandlung notwendig erscheint. *Kein Erfolg* wurde erreicht bei der Idiotie und beim Hydrocephalus. 4 Kinder schieden *ungeheilt* aus der Behandlung aus sozialen Gründen (Wegzug der Eltern usw.). Die übrigen Kinder stehen zurzeit noch in Behandlung und sind auf dem Wege der Besserung. Zur Heilung waren durchschnittlich 4—6 Injektionen notwendig (1 bis zu 9 mal), die in Abständen von 2—4 Wochen, gelegentlich auch mehreren Monaten, erfolgten.

Zusammenfassend dürfen wir also wohl sagen, daß die Salvarsanbehandlung bei nicht allzu schweren Fällen (viszeralen!) *auch ambulant mit Erfolg* durchgeführt werden kann.

Diskussion zu beiden Vorträgen (*Dünzelmann* und *Welde*).

Herr *Noegerath*-Berlin berichtet über erfolgreiche Neosalvarsanbehandlung in zwei Fällen intestinaler Säuglingslues: 1. Nephritis haemorrhagica, die vielwöchiger Kalomelkur widerstand, sicher keine Quecksilbernephritis war und kurze Zeit nach Neosalvarsaninjektion klinisch ausheilte; 2. starke Mitbeteiligung des Pankreas. In drei Fällen von Neosalvarsananwendung trat nach der Injektion vorübergehende Glykosurie ein; dies konnte eine Pankreasreaktion sein.

Als Salvarsanschädigung wurde von *Eckert* eine Fernnekrose und eine Injektionsnekrose beobachtet, als deren Ursache nach *Heubner* Kapillarschädigung wahrscheinlich ist. Manche Fälle reagieren nicht genügend auf Salvarsan, dann ist mit Quecksilber kombinierte Behandlung notwendig.

Herr *Reyher*-Berlin fragt an, ob auf unter dem Einfluß der Salvarsantherapie eintretende Knochenveränderungen geachtet worden sei. Die Überlegenheit der Salvarsantherapie gegenüber der Quecksilbertherapie müßte sich in der Schnelligkeit, mit der die Knochenveränderungen sich zurückbilden, zum Ausdruck kommen. *Reyher* selbst fand bei den wenigen Fällen, die er bisher in dieser Hinsicht beobachten konnte, keine wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden konkurrierenden Behandlungsmethoden.

Herr *Dünzelmann* erwidert in seinem Schlußwort, daß Röntgenuntersuchungen zur Kontrolle der Behandlungserfolge nicht ausgeführt wurden.

8. Herr *A. Köppen*-Norden: **„Der Katarrh der Gallengänge im Kindesalter".**

Wenngleich der Katarrh der Gallengänge im Kindesalter von dem der späteren Lebensjahre prinzipiell nicht verschieden ist, so zeigt er doch derart typische Merkmale, daß er nicht nur verdient, besonders besprochen zu werden, sondern daß auch durch eine kritische Würdigung der Symptome das Wesen der hierher gehörenden Krankheiten erhellt werden kann.

Besondere Beachtung beanspruchen der Urin, die Fäzes und die Haut, nach deren Verhalten die Krankheit in drei Stadien eingeteilt werden kann: Im 1. Stadium färbt sich der Urin dunkel durch vermehrten Gehalt von Urobilin; im 2. entfärben sich dazu die Stühle, und im 3. tritt noch Ikterus

hinzu. Die Krankheit braucht nicht alle Stadien zu durchlaufen, sondern kann im 2. oder gar im 1. mit Genesung enden. Im letzten Fall ist die Urobilinurie das hauptsächlichste Merkmal und allein imstande, die Diagnose zu sichern. Schreitet die Krankheit bis zum Erscheinen des Ikterus fort, so handelt es sich um einen Icterus per parapedesin und nicht um einen Icterus per stasin.

Das Urobilin ist nicht identisch mit dem durch Reduktion des Bilirubins im Darmkanal entstehenden Hydrobilirubin oder Sterkobilin, wie schon die einzige aus der Beobachtung des 2. Stadiums des kindlichen Gallengangskatarrhs sich ergebende Überlegung sagt, daß, wenn sich im Darm kein Gallenfarbstoff befindet und doch Urobilinurie auftritt, das Urobilin auch nicht im Darm entstanden und aus ihm resorbiert sein kann. Das Urobilin ist vielmehr identisch mit dem äußersten Oxydationsprodukt des Bilirubins, welches dieselben Reaktionen, dasselbe Spektrum abgibt, wie das Hydrobilirubin — dem Choletelin. Da der Katarrh der Gallengänge im Kindesalter eine leichte Erkrankung darstellt, so ist die Menge von Bilirubin, welche in den Kreislauf eintritt, nicht größer als der kindliche Organismus, dem man eine besonders starke Oxydationskraft zutrauen darf, zu Choletelin umwandeln kann. Dieses wird dann mit dem Urin ausgeschieden — Urobilinurie.

Zweite Sitzung am Dienstag, den 17. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr *Falkenheim*-Königsberg.

Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

9. Herr *Ellenbeck*-Düsseldorf: **„Zur Hämolyse der Frauenmilch“.**

In der Frauenmilch entsteht beim Aufbewahren ein inkomplexes, stabiles Hämolysin. Die Bildung desselben wird verzögert durch starkes Erwärmen oder Abkühlen, findet aber im Eisschrank gut statt. Hierdurch kann das Bestehen eines hämolytischen Komplements vorgetäuscht werden. Der Ursprung dieses Hämolysins liegt in der Sahne der Frauenmilch. In der Kuhmilch findet es sich nicht.

(Der Vortrag erscheint in der Biochemischen Zeitschrift.)

Diskussion.

Herr *Söldner*-Stuttgart spricht die Vermutung aus, ob nicht die Einwirkung des Sauerstoffes der Luft beim Schütteln und Stehen der Frauenmilch zur Bildung der hämolytischen Wirkungen führe, und fragt an, ob Schüttelversuche mit indifferenten Gasen gemacht worden seien.

Herr *Engel*-Düsseldorf: Die Veränderung der Frauenmilch beim Schütteln ist sehr intensiv und bezieht sich namentlich auf das Fett. Durch Schütteln treten Gerinnungserscheinungen und tritt Aciditätserhöhung auf, welche ausbleiben, wenn man vorher durch Zentrifugieren das Fett entfernt.

Herr *Bauer*-Düsseldorf: Das von *Ellenbeck* beschriebene inkomplexe Hämolysin der Frauenmilch hat nichts mit der Komplementhämolyse zu tun. Der Befund dieses Hämolysins spricht *nicht* gegen das Vorhandensein von geringer Menge eines Komplements in der Milch nach *Pfaundler-Moro*.

Die Kuhmilch besitzt das inkomplexe Hämolysin nicht, im Gegenteil sie hemmt die Wirkung des Frauenmilchhämolysins.

Der Wert der Untersuchungen des Vortragenden liegt auch darin, daß hier zum ersten Male gezeigt wird, daß beim Stehen der Frauenmilch, selbst in der Kälte, nach kurzer Zeit eine Veränderung vor sich geht, daß es also nicht gleichwertig ist, ob man das Kind an der Brust selbst trinken läßt oder ob man ihm abgespritzte Frauenmilch gibt.

Herr *Köppe*-Gießen: Die Untersuchungsanordnung mit Betonung des Zeitmomentes des Alters der untersuchten Milch und die dabei ermittelten Resultate erscheinen als ein wesentlicher Fortschritt in dieser Frage. Von der Entfernung aus der Drüse an ändert sich die Milch ununterbrochen und nicht nur in Bezug auf die Säuerung. Im Verlaufe dieser Veränderungen können hämolytische Faktoren entstehen, die sich nunmehr gegenseitig beeinflussen können und so wiederum hämolysefördernd oder -hemmend wirken können. Aber nicht nur rein physiologische und chemische hämolytische Faktoren können in der Milch entstehen, sondern auch fermentartige Stoffe. So fällt oft die Peroxydasereaktion in gestandener Frauenmilch positiv aus, während sie in frischer niemals nachweisbar ist. Andererseits nimmt der Gehalt an Katalase mit der Zeit, besonders beim Schütteln, ab.

Herr *Noegerath*-Berlin stimmt *Bauers* Erklärung zu, betont aber, daß man aus den Komplementbefunden weitere Schlüsse nur mit Vorsicht ziehen dürfe.

Herr *Ellenbeck* sagt in seinem Schlußwort, daß ihm eine Wiederaufnahme der Polemik in der Komplementfrage fern gelegen habe. Der Einfluß von Gasen auf die Bildung der Hämolyse wurde nicht untersucht.

10. Herr *Moro*-Heidelberg: **„Molke und Zelle“.**

Kritik der sogenannten Molkenaustauschversuche von *L. F. Meyer* unter Vorführung neuer Ernährungsversuche an 7 Säuglingen. Bericht über Versuche zur Beantwortung der Frage nach dem Einfluß der Molke auf die Darmepithelzelle. Methodik: Vitale Zellfärbung und Zellatmung.

Diskussion.

Herr *Friedenthal*-Nikolassee: Für die Vitalfärbung wäre Methylenblau sehr geeignet. Im übrigen sei das Verhalten der Zelle in fremdartigem Serum nicht exakt mit dem Verhalten der Darmzelle vergleichbar, deren Stäbchensaum mit fremdartigen Mischungen in Berührung kommt.

Herr *Bahrdt*-Berlin gibt der Meinung Ausdruck, daß man solche Versuche eigentlich nur mit Magenepithelien vornehmen darf, da in den Darm ja nur bereits veränderte Molke gelangt.

Herr *Finkelstein*-Berlin benutzt die Gelegenheit, um auf die Bedeutung der von *Ludwig F. Meyer* ausgeführten sogenannten Molkenausscheidungsversuche und auf die gegen die Versuche erhobenen Einwände einzugehen. Diese Versuche waren zunächst nur angestellt worden, um die Unschädlichkeit des Kuhmilchkaseins zu erweisen, während die Anschließung jener Versuche, welche die Nachteile der Kuhmilchmolke erweisen sollten, gewissermaßen nur eine Ergänzung bringen sollte. Im übrigen verweist *Finkelstein* ausdrücklich auf die Ausführungen in seinem Lehrbuch, welche sich auf die Molkenaustauschversuche beziehen und welche bisher zu wenig beachtet worden waren.

Herr *Köppe*-Gießen erklärt, daß seine Kritik der *Meyer*schen Austauschversuche nicht diese gesamten Versuche in Bausch und Bogen an-

gegriffen hätte, sondern nur bestimmte Schlüsse, welche von falschen Voraussetzungen ausgegangen seien.

Herr *Langstein*-Berlin macht auf die Arbeit eines italienischen Autors aufmerksam, welcher mit Hilfe von Durchblutungsversuchen dieselbe Frage wie *Moro* angegangen sei.

11. Herr *E. Benjamin*-München: **„Zur Frage der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins“.**

Daß die Frauenmilchmolke als Salzlösung im Sinne der Vorstellungen *Loebs* „reaktionsbeschleunigend“ wirkt, ist nicht wahrscheinlich, weil Zusätze von Salzen zur Frauenmilch in grober Annäherung an den Ionengehalt der Kuhmilch das Gedeihen kranker Säuglinge nicht beeinflussen. Aus den Austauschversuchen *L. F. Meyers* läßt sich aber überhaupt nicht ableiten, daß die Verschiedenheit der Molke vor allem anderen die Ursache für die verschiedene Bekömmlichkeit der Kuh- und Frauenmilch ist. Bei 12 Experimenten (schweren Ernährungsstörungen) ergab sich keine Gesetzmäßigkeit, ja es kam zweimal bei Frauenmilchmolke Kuhmilchfettkasein zu toxischen Erscheinungen. Bei dieser Nahrung werden fast stets zähe Klumpen mit dem Stuhl entleert, deren Zusammenhang mit dem Kasein sich durch Variation des zugesetzten Käses (aus roher oder gekochter Vollmilch, beziehungsweise aus Magermilch) erweisen ließ. Bei Eiweißmilch kommt es niemals zur Ausscheidung derartiger Gebilde, wenn wir den ihr zugefügten Käse aus roher Milch gewinnen. Wird dagegen ihr Buttermilchgehalt durch rohe Magermilch ersetzt, so treten bei vielen Säuglingen Bröckel auf, deren Zahl, Größe und Konsistenz durch nunmehrigen Milchsäurezusatz verringert werden kann. Jene Säuglinge, die bei probeweiser Fütterung mit diesem Gemisch große Mengen Kasein ausscheiden, gedeihen scheinbar auch bei Ernährung mit gewöhnlicher Eiweißmilch langsam. Schließlich wird an der Hand eines 70 tägigen Stoffwechselversuches nachgewiesen, daß eine direkte Abhängigkeit des Kotstickstoffes vom Nahrungsstickstoff besteht. Die auf 100 g Trockenkot berechneten Werte steigen, entsprechend der erhöhten Stickstoffzufuhr durch Magermilch, von zirka 3 bis fast 7 g an.

Diskussion.

Herr *Finkelstein*-Berlin fragt an, ob von dem Molkengemisch, welches bei den Versuchen verwendet wurde, öfters Analysen gemacht worden seien, und spricht die Vermutung aus, daß die Ursachen der langsamen Reparation eine mangelnde Kalorienzufuhr gewesen sei. Übrigens würden die Fälle *Benjamins* erst nach Kenntnis der genauen Krankengeschichten und Kurven einer Diskussion zugänglich sein.

Herr *Benjamin*-München beantwortet in seinem Schlußwort die erste Frage *Finkelsteins* dahin, daß in dem Molkengemisch Fett und Eiweiß des öfteren untersucht worden seien, Salze aber nicht. Bei den Beobachtungen sei auf die Gewichtskurven weniger Wert gelegt worden als auf die klinischen Erscheinungen.

12. Herr *Kleinschmidt*-Marburg: **„Experimentelle Untersuchungen über Sensibilisierung durch Milchfütterung“.**

Darmgesunde, ausgewachsene Meerschweinchen, die zirka 3 Wochen mit Kuhmilch gefüttert wurden, bekamen regelmäßig nach intrakardialer Injektion von Kuhmilch Überempfindlichkeitserscheinungen, gewöhnlich

schwersten anaphylaktischen Shok mit tödlichem Ausgang. Mit kurz aufgekochter Milch sind die gleichen Resultate zu erhalten. Bei Verwendung von $^{1}/_{4}$ Stunde gekochter Milch treten höchstens leichte oder zweifelhafte Erscheinungen ein. An der entstandenen Überempfindlichkeit sind sowohl Kasein wie Albumin beteiligt, wie durch Injektion dieser Eiweißkörper nach Milch bzw. Molkenfütterung bewiesen wurde. Antianaphylaxie durch Milchfütterung nach subkutaner Sensibilisierung zu erzeugen gelang nicht.

Diskussion.

Herr *Bahrdt*-Berlin. Die Sensibilisierung durch den Darm, so interessant sie ist, darf nicht zu Schlüssen in der Pathogenese der Kuhmilchidiosynkrasie führen. Erst müßte gelingen, per os gegen eine Zufuhr per os zu sensibilisieren.

Herr *Lust*-Heidelberg sieht das Auffallendste an den Untersuchungsergebnissen des Vortragenden darin, daß der anaphylaktische Zustand bei sich gut entwickelnden Tieren, also bei intakter Darmwand, sich erzielen lasse. Ihm selbst sei es beim Kaninchen, das ja viel empfindlicher auf das Eindringen von artfremdem Eiweiß reagiere, nicht gelungen, den Übergang von artfremdem Eiweiß ins Blut nachzuweisen, solange nicht eine starke Darmschädigung vorangegangen war. Ebenso sei die Sensibilisierung eines Hundes von *Krasnogorsky* nur bei Darmschädigungen erreicht worden.

Herrn *Bauer*-Düsseldorf ist es nicht gelungen, Meerschweinchen durch *Verfüttern* von Kuhmilch gegen diese zu anaphylaktisieren. Allerdings waren diese Tiere gesund geblieben.

Des weiteren weist Herr *Bauer* auf die Arbeiten von *Heuner* (Arch. f. Kinderheilk.), *Besredka* und seine eigenen Untersuchungen (Zbl. f. Bakt. 1912) hin.

Herr *Langstein*-Berlin hebt hervor, daß die Versuchstiere, an denen *Kassowitz* arbeitete, nicht nur dyspeptisch waren, sondern an einer hochgradigen Enteritis litten, die durch Podophyllin hervorgerufen war.

Herr *Noegerath*-Berlin spricht die Vermutung aus, daß die Differenz zwischen *Kleinschmidts* und *Lusts* Ergebnissen vielleicht lediglich auf die Verschiedenheit der verwendeten Versuchstiere zurückzuführen sei.

Herr *Kleinschmidt*-Marburg antwortet in seinem Schlußwort Herrn *Bahrdt*, daß er, wie bereits in seinem Vortrag erwähnt, die Absicht habe, zu untersuchen, wie weit durch Verabreichung von Milch per os die Auslösung von Überempfindlichkeitserscheinungen möglich ist. Herrn *Bauer* gegenüber verweist er auf seine Arbeit in der Monatsschr. f. Kinderheilk., in welcher er mitgeteilt habe, daß Albumininjektion Antianaphylaxie für Kasein bewirke.

Und was schließlich die Verschiedenheit der Versuchstiere anbelangt, so hat *Uffenheimer* für den Darm gerade des neugeborenen Meerschweinchens keine Durchlässigkeit für Kasein gefunden. Er bediente sich aber der Präzipitinreaktion und eines nicht hochwertigen Serums.

(Der Vortrag wird später in der Monatsschrift für Kinderheilkunde erscheinen.)

13. Herr *C. T. Noegerath*-Berlin: **„Einfluß der Zubereitung auf die Verlabbarkeit von Säuglingsmilchen".**

Noegerath verglich die Verlabungszeiten roher, pasteurisierter und gekochter Vollmilchen, sowie ihrer Verdünnungen mit Wasser, Schleimen und

Zuckerarten untereinander. Die Cerealienschleime (Reis, Weizen, Hafer) sowie Soxhlets Nährzucker, Rademanns und Kufekes Mehl wirkten stark, Theinhardts Infantina weniger und Nestles Mehl kaum beschleunigend auf die Verlabung. Letzteres hemmte gelegentlich ebenso wie manchmal Malzzucker und wie regelmäßig Rohr- und Milchzucker. Erhöhte Konzentration der Schleime und Zucker beschleunigt die Verlabung. Hierzu kommt die verlangsamende Wirkung steigender Erhitzung, sowie des Zusatzes von Wasser. In den verschiedenen trinkfertigen Schleimzucker-Milch-Mischungen addieren sich die Einflüsse gleichsinnig wirkender Zusätze, während bei deutlich entgegengesetzt wirkenden Bestandteilen das stärkere die Verlabungsgeschwindigkeit beeinflußt. Erhitzen und Verdünnen und im erhöhten Maße Schleimzusatz lassen den Käse lockerer werden, während die Zucker mit Ausnahme des verhärtenden Soxhletschen Nährzuckers hierfür bedeutungslos sind. Jedenfalls verwandeln sich, zum mindesten beim jungen Säugling, die in praxi verwendeten Milchmischungen nicht zu abschmelzenden Klumpen, sondern in durchgemischte Breie.

Diskussion.

Herr *Tobler*-Breslau: Wenn der Labungsprozeß für die Milchverdauung im Magen die Bedeutung hat, die man ihm beimessen muß, so ist das Ergebnis, daß die verschiedenen Zubereitungsweisen der Säuglingsnahrung den Labungspsozeß nur um ein geringes modifizieren und zeitlich verschieben, geeignet, den Wirkungsbereich meiner hauptsächlich mit roher Vollmilch angestellten Versuche zu erweitern.

Um so mehr muß ich gegen den Schlußsatz des Vortragenden Stellung nehmen. Die Annahme, als wäre ein derbes oder festes Käsegerinnsel die Voraussetzung der von mir beobachteten Vorgänge der Magenverdauung, ist irrtümlich; sind doch die motorischen Kräfte, die im Magenfundus und -körper angreifen, wo die Hauptmasse der eingeführten Milch ruht, so gering, daß sie selbst das fast flüssige weiche Frauenmilchgerinnsel bis zu einem hohen Grade schonen. Um so mehr gehen die seichten peristaltischen Wellen dieser Region an den halbfesten gallertartigen Massen entlang, welche Milchverdünnungen und -mischungen liefern, ohne im Innern räumliche Verschiebungen zu veranlassen. Es muß ausdrücklich hingewiesen werden, daß die Unterscheidung der sauren Randschicht von einem wenig angesäuerten Zentrum auch da gesehen werden kann, wo die Kohärenz der Masse nur eine mäßig feste ist, und daß durchaus nicht die harten Gerinnsel, wie sie Magermilch oder rohe Vollmilch ergeben, für diesen Mechanismus erforderlich sind.

Herr *Salge*-Freiburg hält es nicht für gerechtfertigt, so bestimmt, wie es *Tobler* tut, zu behaupten, daß auch bei Frauenmilchfütterung im Magen des Säuglings keine Durchmischung stattfinde. Nach eigenen Untersuchungen an drei- und an siebenmonatlichen Säuglingen glaubt *Salge* annehmen zu dürfen, daß eine solche Durchmischung tatsächlich stattfindet.

Herr *Engel*-Düsseldorf berichtet über Versuche betreffend Magenverdauung der Milch bei Duodenalfistelhunden, welche er mit *Nothmann* ausgeführt hat. Es hat sich gezeigt, daß gegen Schluß der Verdauung Kaseingerinnsel in das Duodenum übertreten. Durch schlechte Verarbeitung dieser Gerinnsel ist wohl wahrscheinlich das Auftreten der Kaseingerinnsel im Stuhle zu erklären.

Herr *Bahrdt*-Berlin konnte diesen von *Engel* beobachteten Austritt breiiger Kaseinmassen am Schluß der Verdauung bei Einhaltung der *Tobler*-schen Methodik (Unterhaltung des Pylorusschlusses durch Injektion von Chymus in die Fistel) nicht beobachten.

Herr *Engel*-Düsseldorf erklärt demgegenüber, daß er nicht an Hunden gearbeitet habe, deren Fistel offen stand; die Fistel war geschlossen und nur von Zeit zu Zeit wurden Proben des Duodenalinhaltes entnommen. Diese Methodik erscheint ihm physiologischer als die *Tobler*sche.

Herr *Noegerath*-Berlin (Schlußwort): *Toblers* Versuche sind wesentlich mit Vollmilch gewonnen; sind also für den Mageninhalt bei Fütterung mit Milchmischung nicht ohne weiteres heranzuziehen.

Die Reagenzglasversuche sollen natürlich nur mit größter Vorsicht auf die Verhältnisse beim Säugling bezogen werden. Trotzdem reicht der Reagenzglasversuch sicher aus, um die Beeinflussung der Verlabungszeit durch Milchzusätze u. s. w. zu demonstrieren.

Tobler beobachtete *gefrorene* Magen. Eine Lösung und Aufschwemmung so vieler Substanzen, wie sie eine Milchmischung im Magen darstellt, muß sich beim Einfrieren so ändern, daß man kaum ein Recht hat, auf den Zustand im lebenden Magen bei zirka 40° einen Schluß zu ziehen. Das fällt bei den Reagenzglasversuchen fort. Die Frage der Durchmischung des Mageninhaltes hat ja neben ihrer Bedeutung für die Physiologie noch eine solche für die Diagnostik. Handelt es sich um eine Durchmischung, dann gibt uns eine ausgeheberte Probe wirklich Aufschluß über Gehalt an Fermenten, Salzen, Säuren u. s. w. Ist *Toblers* Auffassung richtig, dann lieferten unsere ganzen bisherigen Methoden falsche Werte. *Salges* Mitteilung spricht ganz offenbar für meine Auffassung.

11. Herr *Hans Aron*-Breslau: **„Weitere Untersuchungen über die Beeinflussung des Wachstums durch die Ernährung“.**

In Fortsetzung älterer Untersuchungen an Hunden wurden die Wirkungen einer zeitweisen Unterernährung (Beschränkung der Nahrungszufuhr) bei wachsenden Ratten studiert. Trotz Gewichtsstillstandes schreitet auch hier das Knochenwachstum und damit das Längenwachstum im Anfang deutlich fort, wie sich auf Photographien und Röntgenbildern zeigen läßt. Die chemische Analyse ergibt selbst bei Gewichtsabnahme eine Vermehrung des absoluten Mineralstoffbestandes, und bei Gewichtsstillstand kann der Aschegehalt bis auf das Zweieinhalbfache zunehmen.

Selbst nach sehr intensiver Beschränkung der Nahrungszufuhr, durch die die Tiere an Gewicht und Größe weit hinter ihren normalen Brudertieren zurückbleiben, verfügen die Tiere, wenn sich die Hemmung des Wachstums nicht über die ganze Jugendzeit erstreckt, noch über eine lebhafte Wachstumsfähigkeit und sind imstande, die Folgen der erlittenen Wachstumsbeschränkung anscheinend restlos auszugleichen. Nur wenn die Nahrungsbeschränkung und die dadurch hervorgerufene Wachstumshemmung über die ganze Jugendzeit andauert, dürfte, nach einem früheren Hundeversuch zu urteilen, die Wachstumsfähigkeit erlöschen.

Diskussion.

Herr *Schloßmann*-Düsseldorf weist auf die völlige Analogie der Tierexperimente mit den klinischen Beobachtungen an atrophischen Kindern

hin, bei denen die spätere Entwicklung in vielen Fällen sich ganz normal abspielt, wenn die richtige Nahrung in ausreichender Menge gegeben wird.

Herr *Tobler*-Breslau erklärt zur Begründung der Tierversuche, daß die Ergebnisse der Klinik sich nie auf so unkomplizierte Verhältnisse stützen können, wie das Tierexperiment. Von besonderem Interesse ist praktisch die von *Aron* berührte Frage der Möglichkeit eines Nachwachstums. Herr *Tobler* erzählt eine ganz extreme eigene Beobachtung: Ein bei der Geburt 4½ kg schweres Kind erkrankt beim Abstillen im siebenten Lebensmonat an akuter Dyspepsie und dann anschließend an schwerer chronischer Ernährungsstörung, welche bis ins zweite Lebensjahr hinein wiederholt rezidivierte. Diese Wachstumsstörung hat sich bei dem Kinde als irreparabel erwiesen; denn selbst nach vollständigem Verschwinden der Magen-Darmerscheinungen zeigt das Kind jetzt im Alter von 8 Jahren eine Körperlänge von 89 cm und ein Körpergewicht von 10,5 kg.

Herr *Freund*-Breslau fragt an, ob *Aron* als Vergleichstiere nur solche herangezogen habe, die gleichaltrig waren, oder auch solche, welche während der Zeit des Gewichtsstillstandes der Versuchstiere im Gegenteil normal weiter gefüttert wurden und normal weiter gewachsen sind.

Herr *Köppe*-Gießen: Die klinischen Beobachtungen decken sich vielfach mit den berichteten Tierversuchen.

Herr *Risel*-Leipzig gibt der Vermutung Raum, daß es sich im *Tobler*schen Falle um einen sogenannten intestinalen Infantilismus gehandelt habe. Im allgemeinen sei die Reparationsfähigkeit kranker Säuglinge offenbar sehr groß.

Herr *Lust*-Heidelberg: Auch schwerste Atrophiker bleiben in ihrem Längenwachstum kaum hinter normalgewichtigen Kindern zurück. Anders verhalten sich diejenigen Kinder, welche nach dem ersten Lebensjahre eine schwere Verdaungsstörung akquirieren. Diese ruft meist eine schwere Beeinträchtigung des Längenwachstums hervor.

Herr *Langstein*-Berlin vermißt in der bisherigen Diskussion eine strikte Trennung der Frage, ob eine Wachstumshemmung durch Unterernährung oder eine solche durch Krankheit vorliege. In beiden Fällen ist die Reparationsfähigkeit höchst wahrscheinlich eine ganz verschiedene.

Herr *Aron*-Breslau hebt in seinem Schlußwort noch einmal hervor, daß wir bei klinischen Beobachtungen im Gegensatz zu Tierexperimenten selten in der Lage sind, mit Sicherheit festzustellen, ob ein gewisser Zustand allein durch die Ernährungsbedingungen oder auch durch die Konstitution hervorgerufen ist.

15. Herr *Erich Aschenheim*-Heidelberg: **„Beitrag zum Fett-, Kalk- und Stickstoffstoffwechsel des Säuglings“.**

1. Bei Verabreichung einer fettfreien und kalkarmen Nahrung kommt es nicht zur festen Stuhlbildung.

2. Bei Darreichung fettfreier Kost findet sich stets etwas Fett im Kot, das demnach in den Darm ausgeschieden sein muß. Die absoluten Mengen sind so gering, daß sie bei Berechnung der Fettausnützung bei fettreicher Kost wohl vernachlässigt werden können.

3. Dagegen ergibt eine prozentuale Berechnung, daß ein nicht unerheblicher Teil des Trockenkotes bei fettfreier Kost vom Darmfett gebildet werden kann.

4. Der Kalkstoffwechsel steht stets in engstem Zusammenhang mit dem Fettstoffwechsel.

Dies zeigt sich bei allen Kindern in der Beeinflussung der Kalkausscheidungswege: bei fetthaltiger Kost geht die Harnkalkmenge zugunsten der Kotkalkmenge zurück, während bei fettfreier Kost das umgekehrte Verhalten Platz greift. Beim gesunden Kinde wird durch diese Korrelation der Ausscheidungswege eine Verschlechterung der Kalkbilanz meist verhindert, während beim kranken oder rekonvaleszenten Kinde die Vermehrung der Kotkalkmenge bei vermehrter Fettzufuhr so groß sein kann, daß es zu einer deutlich verschlechterten, resp. negativen Kalkkilanz kommen kann.

5. Der Stickstoffnutzungswert wurde in 2 untersuchten Fällen durch eine Fettzulage sehr gebessert.

Diskussion.

Herr *Tobler*-Breslau weist auf seine früheren Untersuchungen über Phosphaturie und Calcariurie hin, bei denen ähnliche Schiebungen in den Ausscheidungswegen des Kalkes vorkommen, und erinnert ferner an die Arbeit von *Moll*, welcher den Einfluß des Fettes therapeutisch benutzt hat, um die vermehrte Harnkalkmenge nach dem Darm abzulenken.

Herr *Freund*-Breslau fragt nach der Dauer der Versuche.

Herr *Bahrdt*-Berlin hat gleichfalls bereits früher die Vermutung ausgesprochen, daß man in der durch Fettzufuhr hervorgerufenen erhöhten Kalkausscheidung in den Darm einen Schutzmechanismus zu sehen hat. Interessant sei ferner, daß nach Untersuchungen von *Chiari* dem Kalkgehalt der Darmwand möglicherweise eine erregungsherabsetzende, also schützende Rolle auch bei der Peristaltik zukommt.

Herr *Aschenheim*-Heidelberg sagt in seinem Schlußwort, daß die Calcariurie eine Stoffwechselstörung darstellt und infolgedessen mit seinen physiologischen Versuchen nicht vergleichbar sei. Diese selbst seien übrigens dreitägige Stoffwechselversuche gewesen, denen eine mehrtägige vorbereitende Zeit bei gleicher Ernährung voranging. Die von Herrn *Bahrdt* berührte Frage, warum der Kalk in den Darm ausgeschieden werde, sei bisher von niemandem beantwortet.

Dritte Sitzung am Dienstag, den 17. September, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr *Czerny*-Straßburg.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

16. *Kassowitz* und *Langstein*-Berlin: **„Gemüsekost im Säuglingsalter".**

Langstein berichtet über Erfahrungen, die im Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche bei Verabreichung von nach dem Verfahren *Friedenthals* dargestellten Gemüsepulvern, insbesondere Spinat und Karotten, gemacht wurden. Schon die Untersuchung der Stühle jener Kinder, welche mit diesem Gemüsepulver ernährt wurden, ließ den Schluß zu, daß die Ausnutzung eine ungleich bessere ist als die der nach der üblichen Art zubereiteten Gemüse. Vom klinischen Standpunkt aus ist zu bemerken, daß es möglich ist, Kindern schon im 5.—6. Monat Gemüsepulver in Milch und Milchmischungen zu verabreichen; auch große Mengen werden ohne Schaden vertragen. Bei der oft bestehenden Notwendigkeit, Säuglingen vom 6. Monat an Salz in genügender

Menge für den Gewebeausbau zuzuführen, ist diese Tatsache von nicht geringer Bedeutung. Den stringenten Beweis einer guten Ausnutzung gaben 4 Stoffwechselversuche, die von Kassowitz unternommen wurden, in denen sich zeigte, daß sowohl Stickstoff als auch Asche dieser Gemüsepulver vom Säugling verwertet werden kann. Es scheint, daß diese Methode nicht nur bei der Ernährung des gesunden Säuglings, sondern auch bei der des kranken Vorteil hat. Jedenfalls verdient die Methode eine Erprobung im großen Stil.

Diskussion.

Herr *Schloßmann*-Düsseldorf weist darauf hin, daß die Ernährung mit grünem Gemüse von keinem anderen als von *Lahmann* zuerst eingeführt worden ist. Die natürlichen Gemüse haben den Vorteil, daß auch große Mengen von ihnen nur wenig Nährstoff enthalten: die Mutter glaubt ihr Kind stark zu füttern, und doch erhält dasselbe nur wenig Nahrung.

Herr *Friedenthal*-Nikolassee: Gemüsepulver stellen eine sehr konzentrierte Nahrung dar, doch ist ihre Reizlosigkeit bei Kindern, auch bei kranken, hervorzuheben. Die Darreichung grüner Pflanzenteile steht im gewissen Gegensatz zu der Darreichung mehlhaltiger Pflanzenteile; die ersteren nur enthalten größere Mengen von Protoplasma, die letzteren nicht. Zellulose erregt keine Peristaltik, wenn die Teilchen genügend fein sind. Deshalb dürften die bei Erwachsenen erzielten und bereits veröffentlichten Resultate sich auch beim Kinde bestätigen.

17. *E. Benjamin* und *H. Drey*-München: **„Stickstoffansatz und Wachstum bei einem Säugling".** Vorgetragen von Herrn *Benjamin*.

Ausgangspunkt der Untersuchung ist der Versuch, eine „Wachstumskurve" des Säuglings zu gewinnen. In einem 70tägigen Stoffwechselexperiment (unter Anwendung einer neuen Vorrichtung zum Auffangen des Stuhles) wird die Kurve des Stickstoffansatzes der Gewichtskurve an die Seite gestellt. Das schwer ernährungsgestörte Kind wird zuerst mit Frauenmilch, dann im allaitement mixte mit Magermilch (und Nährzucker) ernährt und akquiriert zum Schluß bei ausschließlich künstlicher Nahrung (Magermilch mit Nährzucker) eine Dyspepsie. Die Stickstoffkurve verläuft, völlig unabhängig von Perioden der Körpergewichtszunahme und langdauernden Gewichtsstillständen, 70 Tage hindurch ununterbrochen ansteigend.

Je größere Stickstoffmengen mit der Nahrung gereicht werden, um so steiler ist ihr Anstieg. Im ganzen werden während der Versuchsdauer 70 g Stickstoff angesetzt. Wenn die Verluste an Schweiß schätzungsweise mit 16 g veranschlagt werden, so ergibt das einen berechneten Fleischansatz von 1652 g. Die Gewichtszunahme beträgt aber nur 820 g. Unberücksichtigt bleibt dabei der Fettansatz, der die Differenz zwischen beobachteter und berechneter Gewichtszunahme noch viel beträchtlicher machen würde.

Es ist anzunehmen, daß, besonders während der Magermilchernährung, der Organismus eine durch Wasserabgabe bedingte Konzentrationsänderung durchmachte (während der ausschließlichen Brusternährung stimmt berechnete und beobachtete Gewichtszunahme gut überein), außerdem kommt eine Ablagerung von Stickstoff in Form von Reserveeiweiß — oder Fleischextraktstickstoff in Frage.

Diskussion.

Herr *Niemann*-Berlin weist darauf hin, daß es sich bei dem Versuchskinde nicht um ein normales, sondern um ein Kind im Reparationsstadium handelt. Wie die Differenz zwischen der Stickstoffretention und dem daraus berechneten Eiweißansatz einerseits und der tatsächlich erfolgten Gewichtszunahme anderseits zu erklären ist, darüber werden erst Respirationsstoffwechselversuche Aufklärung bringen, insbesondere auch über die Frage, bis zu welchem Grade der Wasserhaushalt an diesem Ergebnis beteiligt ist.

Auch Herr *Aron*-Breslau erkennt die Wichtigkeit des Versuches an, hält aber weitere Versuche an gesunden Kindern für notwendig.

Derartige Versuche kündigt *Benjamin* in seinem Schlußwort an.

18. Herr *Heß*-New York: **„Der Gebrauch eines einfachen Duodenal-Katheters in der Klinik und im Experiment“.**

Der Vortragende demonstriert seinen Apparat, den er innerhalb der letzten zwei Jahre erprobt und ständig vervollkommnet hat. An der Hand von Röntgenogrammen, Zeichnungen und Photographien demonstriert er die Anwendungsweise des Katheters, welche in jedem einzelnen Falle ohne Schwierigkeit möglich ist. Für die Therapie verschiedener Magendarmerkrankungen (insbesondere Pylorusstenose), sowie für die Ausführung wissenschaftlicher Untersuchungen über die Magendarmfunktionen eröffnet die neue Methodik mannigfache Perspektiven.

Diskussion.

Herr *Langstein*-Berlin und Herr *Finkelstein*-Berlin bestätigen den praktischen und wissenschaftlichen Wert der neuen Methode.

Herr *Selter*-Solingen erinnert an die Versuche von *Scheltema*-Groningen, welcher vor einigen Jahren gleichfalls in erfolgreicher Weise den Dünndarmkatheterismus ausgeführt hat. Doch ließ dieser das Katheterende im Magen liegen, das nunmehr von der Peristaltik in das Duodenum vorgeschoben wurde. In einzelnen Fällen wurde das Katheter per anum entleert.

Herr *Czerny*-Straßburg berichtet über seine eigenen Erfahrungen mit der *Scheltema*schen Methode, die sich ihm als leicht durchführbar erwiesen hat.

Herr *Heß* betont im Schlußwort, daß es sich bei seiner Methode im Gegensatz zu der von *Scheltema* um eine *aktive* Einführung der Sonde in das Duodenum handele.

Herr *F. Lust*-Heidelberg: **„Funktionsprüfungen des Magendarmkanals ernährungsgestörter Säuglinge“.**

Während man sich bisher bei Vornahme einer Funktionsprüfung des Magendarmkanals in erster Linie damit beschäftigt hat, seine chemische Leistungsfähigkeit, die Tätigkeit seiner Verdauungsdrüsen, einer Prüfung zu unterziehen, hat Verfasser auch der Funktion der mehr im physikalischen Sinne wirksamen Kräfte seine Aufmerksamkeit gewidmet. In Gestalt des Hühnereiweißes vornehmlich ist uns ein äußerst feines Reagens in die Hand gegeben zur Beurteilung der Funktionstätigkeit der Darmwandung als Barriere gegenüber artfremdem Eiweiß, ein Reagens, das wegen seiner Eigenschaft, nach dem Eindringen in die Blutbahn sofort durch den Urin ausgeschieden zu werden, sich zur Vornahme von Permeabilitätsstudien als besonders geeignet erwiesen hat. Es hat sich aus den Untersuchungen des

Verfassers an nahezu 100 Säuglingen nun ergeben, daß der gesunde Darm gegenüber einer relativ großen Menge von Hühnereiweiß vollkommen resistent ist. Mit dem Eintritt einer Ernährungsstörung macht sich aber eine Änderung im Zustande der Permeabilität des Darmes geltend, in dem Sinne, daß nunmehr genuines Hühnereiweiß die Darmwandung passiert und mit Hilfe biologischer Methoden (Präzipitations- und Anaphylaxieprüfung) im Urin nachweisbar wird. Besonders unter dem Einflusse schwerer akuter Ernährungsstörungen — (alimentärer Intoxikation u. s. w.) wird die Permeabilität des Darmes derart stark erhöht, daß nunmehr schon wesentlich kleinere Mengen von Hühnereiweiß imstande sind, die Darmbarriere zu durchbrechen und im Urin zu erscheinen.

Die Verhältnisse bei *chronischen* Ernährungsstörungen zeigen nur graduelle, keine prinzipiellen Unterschiede. Auch hier erweist sich die Darmmembran für Hühnereiweiß stärker durchlässig als in normalem Zustande. Anderseits aber bedarf es größerer Mengen von Hühnereiweiß als bei den akuten Störungen, damit eine Resorption im genuinen Zustande eintritt.

Andere artfremde Eiweißkörper eignen sich zur Vornahme einer derartigen Toleranzprobe wesentlich weniger, da sie einerseits eine geringere Belastung des Darmes sind, anderseits dem Nachweis größere Schwierigkeiten bieten. Immerhin gelang es in vereinzelten Fällen bei ernährungsgestörten Säuglingen sowohl als bei künstlich dyspeptisch gemachten Kaninchen, Rinder- und Pferdeeiweiß unter gewissen Bedingungen nachzuweisen.

Diskussion.

Herr *Kleinschmidt*-Marburg: Nur in dem Falle ist die Prüfung mit Rinderserum angebracht, wenn Rinderserum verfüttert wurde. Ist Kuhmilch gegeben worden, dann kann die Prüfung mit Rinderserum negativ ausfallen, obwohl ein Übergang stattfand. Denn das Kasein nimmt gegenüber den anderen Eiweißkörpern der gleichen Art eine Sonderstellung ein. Man muß also mit Milch selbst prüfen.

Kleinschmidt berichtet über einige eigene Untersuchungen betreffend den Artcharakter des Harneiweißes bei Pyelitis und Nephritis von Kindern: unter acht Fällen war einmal Rindereiweiß nachweisbar, und zwar handelte es sich da um einen acht Monate alten Säugling mit schwerster Nephritis, bei dem Störungen der Darmfunktionen nicht unwahrscheinlich waren.

Herr *Köppe*-Gießen erinnert an die aus den achtziger Jahren stammenden Versuche von *Levin* mit Hühnereiweißverfütterung an Erwachsene; es trat dabei Eiweiß im Urin der gesunden Versuchspersonen auf, wenn mit dem Eiweiß gleichzeitig Kochsalz gegeben wurde, dagegen nicht, wenn dies weggelassen wurde.

Herr *Lust* (Schlußwort): Die Prüfung auf Kuhmilch mit Laktoserum statt mit Rinderserum vorzunehmen, ist zweifellos richtig. Die Schwierigkeit besteht aber darin, daß das Laktoserum kaum über einen Titer von 1 : 1000 zu bringen ist, während *Lusts* Rinderantisera einen Titer von über 1 : 100000 besaßen. *Lust* ist deshalb dazu übergegangen, statt Kuhmilch reines Rindereiweiß zu verfüttern.

Die bei ernährungsgestörten Säuglingen meist vorhandene Albuminurie wurde in einer Reihe von Fällen erst zu der Zeit stärker, zu der Hühnereiweiß nach der biologischen Methode schon nicht mehr nachweisbar war,

so daß man annehmen muß, daß die Passage des Hühnereiweißes erst zu einer Schädigung der Niere und dadurch erst zu vermehrter Ausscheidung von menschlichem Eiweiß geführt hat.

Herr *A. von Reuß*-Wien: **„Zur Frage der Albuminurie der Neugeborenen“.**

Gemeinsam mit *M. Zarfl* ausgeführte Untersuchungen an 500 Harnportionen von Brustkindern der ersten 5 Lebenswochen führten zu folgendem Ergebnis:

1. Fast alle Kinder scheiden während der ersten Lebenstage geringe Mengen von Eiweiß aus. Das Maximum der Ausscheidung bezüglich Häufigkeit und Intensität fällt auf den 1.—3. Tag. Eiweißspuren findet man bis in die zweite Woche recht häufig, und auch später, in der zweiten Hälfte des ersten Monats, kann man im Harn von Brustkindern solche nicht selten nachweisen.

2. Bei Anstellung der Essigsäureferrocyankaliumprobe kommt fast stets die gesamte im Harn vorhandene Eiweißmenge durch die Essigsäure zur Fällung, was auf die Anwesenheit von relativ reichlichen Menger von eiweißfällenden Substanzen *(Mörner)* zurückzuführen sein dürfte. Letztere sind in der Regel in überschüssiger Menge vorhanden.

3. Die Art der Eiweißausscheidung, die mit der orthotischen Albuminurie gewisse Ähnlichkeiten aufweist *(H. Pollitzer)*, sowie die zeitlichen Verhältnisse der Ausscheidung lassen die Annahme berechtigt erscheinen. daß die Ursache der Albuminurie der Neugeborenen in Zirkulationsstörungen gelegen ist, und zwar insbesondere in den beim Geburtsvorgang eintretenden Stauungserscheinungen. Andere Faktoren, wie Infektion, Toxinwirkung, Harnsäureinfarkt und besonders der in den ersten Lebenstagen eintretende Wasserverlust und die daraus resultierende mangelhafte Durchblutung und Durchspülung der Nieren können die Dauer und Intensität der Eiweißausscheidung beeinflussen, sind aber nicht als ihre primären Ursachen aufzufassen.

(Der Vortrag erscheint in der Zeitschrift für Kinderheilkunde.)

Diskussion.

Herr *Abelmann*-St. Petersburg fragt an, welche Formelemente im Urin gefunden wurden; er selbst habe im Sediment weiße und rote Blutkörperchen, zuweilen hyaline Zylinder gefunden.

Herr *Siegert*-Cöln: Der Nachweis der Chondroitinschwefelsäure und der Taurocholsäure nach *Pollitzer* durch Serumzusatz zum Harn erlaubt es, auch bei bettlägerigen Kindern eine orthotische Albuminurie wahrscheinlich zu machen, die sonst erst beim Verlassen des Bettes in Erscheinung treten würde.

Herr *von Reuß* (Schlußwort): Die Hauptmenge des Sedimentes wird aus zellulären Elementen, Leukozyten, Epithelien, roten Blutkörperchen gebildet. Zylinder sind stets spärlich, lassen sich aber zuweilen nachweisen.

Bezüglich des Vorkommens der Chondroitinschwefelsäure bei orthotischer Albuminurie konnte schon *Pollitzer* darauf hinweisen, daß auch die eiweißfreien Portionen die Chondroitinreaktion geben.

Herr *Rohmer* (Cöln am Rhein): **„Über Magenerweiterung bei Pylorusstenose“.**

Während Magenerweiterung im Beginn der Pylorusstenose des Säuglings, solange alle Nahrung erbrochen wird, nicht vorzukommen scheint, dürfte sie in den späteren Stadien nicht so selten sein, trotzdem nur spärliche Mitteilungen hierüber vorliegen. Zwei eigene derartige Beobachtungen, von denen der eine Fall zur Sektion kam, gestatten die Annahme, daß die mit dem Nachlassen des Erbrechens einhergehende Stagnation und Zersetzung der eingeführten Nahrung für die Ausbildung der Dilatation ursächlich in Betracht kommt. Therapeutisch sind hier Magenspülungen von vorzüglicher Wirkung. In dem Falle, welcher zur Heilung kam, bildete sich der Magen wieder zu normalem Umfang zurück; seine motorische Funktion erwies sich schon vorher wieder als normal.

Diskussion.

Herr *Göppert*-Göttingen fragt an, wie weit die Magenspülungen ätiologisch für die Chymuszersetzung in Betracht kommen könnten. Bei starken Ektasien muß auch an die Stenose mit Aplasie des Pylorusmuskels gedacht werden.

Herr *Rohmer* (Schlußwort) bemerkt, daß in dem ersten Falle die Magenspülung erst *nach* festgestellter Ektasie vorgenommen wurde, so daß eine Beziehung derselben zur Erweiterung hier sicher nicht in Frage kommt. Die Maße des Pyloruskanals entsprachen der von *Pfaundler* für Hypertrophie des Pylorus geforderten Größe.

Herr *H. Risel* - Leipzig: **„Verbreitung der Sommersäuglingssterblichkeit in Deutschland“.**

Aus den Sterblichkeitsaufstellungen der Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes wurde für 343 deutsche Orte mit mehr als 15 000 Einwohnern und 57 Städten des Auslandes die Zahl der pro Monat verstorbenen Säuglinge ausgezogen und die Sommersterblichkeit so berechnet, daß sie für Deutschland der Quotient ist zwischen den Sterblichkeitszahlen des Monats Mai und des August. Danach haben unter diesen deutschen Orten während der heißen Jahre 1904 und 1911 nur 16,4 pCt. keine oder nur eine geringe Spätsommersterblichkeit, in 56,1 pCt. beträgt sie das 2-4 fache, und in 27,4 pCt. geht sie über das 4 fache des Mai hinaus. Im hohen Gegensatz hierzu sind die entsprechenden Zahlen des Auslandes 66,5, 31,6 und 1,8 pCt. In Deutschland tritt die Sommersterblichkeit am stärksten auf in Mitteldeutschland westlich der Elbe bis zur Westgrenze, besonders im Rheinland und in Westfalen, im Ausland in Nordfrankreich, Belgien, Holland und England. Im ganzen übrigen Europa ist sie nur wenig zu beobachten, während bei uns nur Bayern und Schlesien von ihr in größeren Teilen verschont bleiben. Zwischen der allgemeinen Jahressäuglingssterblichkeit und der des Sommers besteht daher bei uns ein gegensätzliches Verhalten.

Rheinland und Westfalen haben geringe Jahres-, aber große Sommermortalität. Schlesien und Bayern zeigen das umgekehrte Verhalten. (Crefeld 8,9 : 12,1, Augsburg 3,1 : 20,5). Von der Größe der Stadt ist die erhöhte Sterblichkeit des August nicht absolut abhängig. Das zeigen unsere und die ausländischen Großstädte. München, Leipzig, Breslau folgen sich etwa nach der Zahl ihrer Einwohner, die Höhe ihrer Sommermortalität ist aber 1,6, 4,6 und 2,2. Auch bei dem Versuch, die verschiedene Höhe der Sterblichkeit mit dem Klima in Beziehungen zu bringen, ergeben sich Schwierigkeiten.

Schon Bayern und Schlesien zeigen hierin nichts Gemeines. England mit seinem gleichmäßigen maritimen Klima zeigt deutliche Sommergipfel, in Budapest, Bukarest, Moskau bleiben sie bei einem rein kontinentalen Klima aus. Enger scheinen die Beziehungen zur Bevölkerungsdichte und zum Kulturstand zu sein, der die breiten Massen von einer naturgemäßen Lebensweise entfernt. Ein absolutes Abhängigkeitsverhältnis besteht aber auch in dieser Beziehung nicht.

(Der Vortrag erscheint in der Monatssch. f. Kinderheilk.)

Herr *Erich Aschenheim*-Heidelberg: **„Eosinophilie und exsudative Diathese“.**

1. Die Eosinophilie findet sich beim floriden Ekzem häufiger als bei anderen Manifestationen der exsudativen Diathese.

2. Die Eosinophilie verschwindet mit dem Abklingen der Hauterscheinungen.

3. Da aber von einem gleichwertigen Symptom der exsudativen Diathese die Annahme berechtigt erscheint, daß es 1. bei den verschiedenen Manifestationen dieser Konstitutionsanomalie ungefähr gleich häufig anzutreffen ist, 2. daß es bei Verschwinden eines Symptoms dieser Konstitutionsanomalie nicht auch verschwindet, *so ist die Eosinophilie nicht als gleichwertiges Symptom der exsudativen Diathese zu betrachten.*

4. Dagegen spricht auch, daß es nicht gelungen ist, ein familiäres Auftreten der Eosinophilie in solchen Fällen nachzuweisen, in denen mehrere Fälle von exsudativer Diathese vorgekommen sind.

5. Es gibt gesunde Menschen mit Eosinophilie, bei denen niemals Manifestationen der exsudativen Diathese beobachtet worden sind.

(Der Vortrag erscheint in der Monatsschr. f. Kinderheilk.)

Diskussion.

Die Ausführungen des Vortragenden werden von *Benjamin*-München, *Schelble*-Bremen, *Bahrdt*-Berlin und zuletzt von *Czerny*-Straßburg bestätigt.

Vierte Sitzung am Mittwoch, den 18. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr *Finkelstein*-Berlin.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

Herr *G. von Pirquet*-Wien: **„Die Boxstation der neuen Wiener Kinderklinik“.**

Die Isolierstation der neuen Wiener Kinderklinik (Boxstation) besteht im wesentlichen aus zwei Reihen von je 6 einbettigen Glaskammern, die außen durch Korridore verbunden sind, auf welchen der Verkehr der Ärzte und Pflegerinnen mit den Kranken erfolgt. Zwischen beiden Reihen befindet sich ein neutraler Mittelgang, der von den infektiösen Räumen durch komplette Glaswand vollkommen abgeschlossen ist und daher von den Verwandten und Studenten betreten werden kann.

Diese Isolierstation hat sich sehr gut für folgende Gruppen von Kranken bewährt:

1. zur Aufnahme und Beobachtung unklarer Initialstadien, sowie anderer infektionsverdächtiger Kinder;

2. zur Tranferierung von infektionsverdächtigen Kindern des Spitales selbst;

3. zur Aufnahme von Doppelinfektionen;

4. zur Aufnahme oder Transferierung von solchen einfachen Infektionskrankheiten, für die eine größere Abteilung nicht zur Verfügung steht (sporadische Fälle).

Die Isolierung auf der Boxstation schließt Hausinfektionen nicht vollständig aus; es sind in einem Zeitraum von 10 Monaten 11 Hausinfektionen vorgekommen, und zwar je viermal Varicellen und Masern, dreimal Scharlach. Die Infektionen erfolgten vermutlich durch Übertragung durch Wartepersonal von Kranken der benachbarten Räume aus.

Trotz mannigfaltiger sukzessiver Belegung der einzelnen Räume mit verschiedenen Erkrankungen sind Infektionen durch den Raum selbst nicht vorgekommen. Die diesbezüglichen Desinfektionsvorschriften sind also genügend.

Derartige Isolierstationen sind für endemische Krankheiten sehr gut verwendbar, für gemeingefährliche Krankheiten (Cholera, Blattern) nicht zu empfehlen.

Diskussion.

Herr *Schloßmann*-Düsseldorf ist auf Grund sorgfältiger Beobachtung zu dem Resultat gekommen, daß in einem Krankensaale ohne Gefahr die verschiedensten Infektionen nebeneinander liegen können, wenn nur zuverlässiges Personal, ein guter Arzt und die nötige Reinlichkeit vorhanden sind. Er verweist auf die ausführliche Publikation seiner Erfahrungen in Brauers Beiträgen der Infektionskrankheiten.

Herr *Abelmann*-St. Petersburg kann sich nicht davon überzeugen, daß es ungefährlich sei, Scharlach, Masern und Windpocken in einen Saal zu legen.

Herr *Moro*-Heidelberg ist der Meinung, daß *Schloßmanns* Anschauungen in ihrer extremen Fassung kaum zu Recht bestehen dürften, ersucht ihn aber im Interesse der Spitalsverwaltungen um ausführliche Mitteilung seiner Beobachtungen.

Herr *Freund*-Breslau erinnert daran, daß das Boxensystem von *Lesage*, das sogenannte Isolement individuel, von dem doch all diese Bestrebungen ausgingen, sich in wesentlichen Punkten von den vorgetragenen Einrichtungen unterscheidet. Bei *Lesage* handelt es sich um ringsum gänzlich geschlossene, von halbhohen Wänden umgebene Boxen, in denen der Pflegedienst in keiner Weise besonders geregelt ist. Auch ein Mantelwechsel findet nach der Besorgung des einzelnen Infektionsfalles nicht statt. Gerade dieses *Lesage*sche System hat *Freund* nachgeprüft, und zwar unter Verhältnissen, die so genau als möglich den Angaben von *Lesage* entsprechen. Unter den 98 Kindern, welche im Laufe von 3/4 Jahren auf die aus 4 Boxen zu je zwei Betten bestehende Abteilung aufgenommen wurden, wiesen 54 spezifische Infekte (Varicellen, Masern, Röteln, Mumps, Keuchhusten — kein Scharlach) auf, die übrigen hatten eine sehr infektiöse Grippe oder sonstige Affektionen der Luftwege. Hier und da legte *Freund*, auch wenn Betten frei waren, gesunde jüngere Kinder dazwischen. Irgendeine Übertragung kam nicht zur Beobachtung.

Herr *Falkenheim*-Königsberg hält es zum mindesten für verfrüht, solche Anschauungen über die leichte Vermeidbarkeit der Infektionsübertragungen in die Öffentlichkeit zu bringen; sie könnten in der Praxis schlimme Folgen zeitigen.

Herr *Schloßmann*-Düsseldorf bemerkt, daß gerade aus ökonomischen Rücksichten die in Rede stehenden neuen Versuche ausgeführt wurden; und was die Resultate betreffe, so möchten doch die Gegner der neuen Anschauungen einmal darüber berichten, wieviel Infektionsübertragungen bei dem bisher als bewährt geltenden System vorgekommen wären oder vorkämen.

Herr *Schloßmann*-Düsseldorf: **„Was lehrt das Jahr 1911?“**

Auf Grund der Statistik der Säuglingssterblichkeit und Sommersterblichkeit in den Großstädten einerseits und der speziellen Zahlen für Düsseldorf anderseits erwähnt der Vortragende, was wir aus dem abnormen Hitzejahr 1911 für Schlüsse ziehen können. Zunächst das eine, daß wir noch weit davon entfernt sind, mit all unseren Fürsorgeeinrichtungen, so gut sie auch sein mögen und so erfolgreich sie im einzelnen arbeiten, die Säuglingssterblichkeit zu beherrschen. Die Höhe der Sommersterblichkeit 1911 hat sich im großen und ganzen unabhängig von der Intensität der Fürsorgebestrebungen erwiesen. Interessant ist die Feststellung, daß an der Sommersterblichkeit insbesondere die Kinder des zweiten und dritten Lebensquartals beteiligt sind. Im übrigen bestätigt der Vortragende die von *Risel*-Leipzig mitgeteilten Beobachtungen und führt an dem Beispiel Düsseldorfs aus, welch ausschlaggebenden Einfluß auf die Sommersterblichkeit die Wohnungsverhältnisse der Familien haben.

Herr *Rollier*-Leysin: **„Die Sonnenbehandlung der Tuberkulose“.**

Auf Grund meiner im Verlaufe von neun Jahren gesammelten Erfahrungen, die sich auf mehr als 700 durch uns behandelte Fälle von chirurgischer Tuberkulose erstrecken, behaupte ich heute, daß diese Krankheit in jeder Form, in jedem Stadium sowie in jedem Alter durch die Sonnenbehandlung in der Höhenluft zur Ausheilung gebracht werden kann. Die *geschlossene* Tuberkulose heilt immer, sobald man es versteht, sie geschlossen zu halten. Eine geschlossene Tuberkulose in eine offene zu verwandeln ist daher ein Verbrechen; denn eine Verminderung der Vitalität der Gewebe ist die unausbleibliche Folge dieses Mißgriffs. Wird auch der Bazillus nicht direkt eingepflanzt, so verursacht doch dieses Vorgehen in einer Großzahl von Fällen einen langsamen aber sichern Tod infolge der durch die Mischinfektion hinzugetretenen Toxikämie.

Die chirurgische Tuberkulose ist keine lokale Krankheit, die einzig und allein durch eine Lokalbehandlung geheilt werden kann. Sie ist eher eine allgemeine Erkrankung, bei welcher eine richtige Allgemeinbehandlung ebenso wichtig ist wie eine richtige Lokalbehandlung. Diese Bedingungen scheinen uns am besten erfüllt in der von uns seit dem Jahre 1903 empfohlenen methodischen Anwendung der Sonnenkur. Die Wirkung der Heliotherapie ist demnach eine doppelte. Einesteils wird durch die Bestrahlung der Gesamtoberfläche der Haut eine energisch tonisierende und wiederbelebende Wirkung auf den ganzen Körper hervorgerufen. Dadurch erfahren die vielfältigen Hautfunktionen eine Anregung und Steigerung ihrer Tätigkeit,

die in einer vermehrten Oxydation zum Ausdrucke kommt. Unsere Erfahrungen beweisen die Anregung und Förderung des Stoffwechsels in allen tiefen Geweben unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen. Auf der anderen Seite ist die Heliotherapie eine Lokalbehandlung, wie sie besser kaum gedacht werden kann. Es ist heute nachgewiesen, daß das Sonnenlicht nicht nur eine schmerzstillende und reduzierende Wirkung ausübt, sondern daß wir in ihm auch ein unerreicht mächtiges bakterizides und sklerosierendes Agens erblicken können.

Wir sind hierin glücklich zu schätzen, daß bei uns im Gebirge die Sonnenkur und der unaufhörliche Aufenthalt in frischer und kräftiger Höhenluft im Sommer sowohl als auch im Winter zur Anwendung kommen können. Die beste Lokalbehandlung können wir somit mit der besten Allgemeinbehandlung stets vereinigen.

Spezifisch für unsere Behandlung ist das *Sonnenvollbad.* Die Angewöhnung an dasselbe findet nur sehr langsam und progressiv statt, beginnend mit wenigen sehr kurzen Bestrahlungen der unteren Extremitäten. Diese Sonnenbäder werden dann an jedem folgenden Tag um einige Minuten verlängert und in äußerst vorsichtiger und langsam fortschreitender Weise das Besonnungsfeld des Körpers ausgedehnt, denn es gibt keine Heilmethode, welche einer so strikten Individualisierung bedarf, wie die Heliotherapie. Durch dieses vorsichtig progressive Vorgehen vermeiden wir mit Sicherheit das Auftreten eines Erythema solare mit seinen Nachteilen (Dermatitis bullosa) und verhindern ferner auf diese Art eine zu intensive Reaktion bei der Lokalbehandlung. Langsam erreichen wir so die uns erwünschte Pigmentierung, die der Haut eine besondere Widerstandskraft verleiht (sogar gegen bakterielle Hauterkrankungen) und die Wundheilung begünstigt. Nach mehr oder weniger langer Zeit ist die Pigmentierung eine vollständige geworden. Die Schnelligkeit und die Intensität dieser Pigmentierung erlaubt meist einen Schluß auf die Heilungsdauer. Je rascher und hochgradiger die erstere, um so kürzer die letztere. Die Widerstandskraft eines Patienten steht in geradem Verhältnis zu seiner Pigmentierung. Blonde pigmentarme Kranke sind im allgemeinen weniger widerstandsfähig und genesen weniger rasch als die Brünetten. Die Differenz ist noch merklicher bei den Rotblonden, die sich fast gar nicht pigmentieren, und bei denen die Prognose bekanntermaßen allgemein eine ungünstige ist. Die Pigmentierung verleiht der Haut eine ganz besondere Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Erkrankungen. So wird eine bronzierte Haut als der Sitz von Akne oder Furunkulose.

Das Höhensonnenbad hat eine typisch dekongestionierende Wirkung, vorausgesetzt, daß richtig dosiert, das heißt die Kur dem Kräftezustand resp. der Widerstandsfähigkeit individuell genau angepaßt wird. Es ist also unbedingt erforderlich, daß die Gesamthautoberfläche der Haut unserer Patienten und ganz besonders die kranken Körperstellen so viel wie möglich mit der Sonne und der Luft in Berührung kommen. Infolgedessen ist die Behandlung tuberkulöser Gelenke mit nicht abnehmbaren Gips- oder Silikatverbänden, mögen dieselben noch so kunstfertig hergestellt sein, mit der Heliotherapie vollkommen unvereinbar. Diese Art Verbände führen zu einem Stillstand der Hauttätigkeit, zu Anämie, sogar zur Mazeration der Haut und zu schlechter Ernährung der tiefer liegenden Gewebe infolge von

Licht- und Luftabschluß, was im weiteren zu der gefürchteten Muskelatrophie führt.

Unsere Behandlung besteht bei:

Spondylitis: Immobilisation durch abnehmbare Stoffleibchen und Gurte. Die Besonnung geschieht in Rücken- und Bauchlage. In letzterer wird durch ein untergeschobenes Kissen die physiologische Lordose gesteigert und eine Korrektur des Gibbus erreicht. Die lokale Wirkung ist dabei eine sehr günstige (oft *Spontanresorption kalter Abszesse*); allgemein ist die Wiederherstellung des Muskelkorsetts die erfreuliche Folge.

Coxitis: Verbindung der Heliotherapie mit kontinuierlicher Extension; letztere, durch eine Art Manschette oder Schuh durchgeführt, erlaubt mit gleichzeitiger Hebung des Beckens genügende Bestrahlung bei ausreichender Fixation. *Erhaltung der Gelenkfunktion wird fast stets erreicht und tritt meist spontan ein.* Diese ist auf die *Wiederkehr der gesamten Muskulatur* zurückzuführen, welche ein Charakteristikum der Heliotherapie bildet.

Gonitis: Technik ähnlich wie bei Coxitis. Die Extension erleichtert *auch hier die Rückkehr der Gelenkfunktion.*

Die *Wirkung der Heliotherapie* ist in erster Linie *eine schmerzstillende,* die oft schon nach den ersten Bestrahlungen zu konstatieren ist (besonders bei Cystitis und Adnexaffektionen, aber auch bei allen anderen Tuberkuloseherden). In zweiter Linie ist für unsere Behandlung die erwähnte *Wiederkehr der Gelenkfunktion charakteristisch.* Tuberkulöse *Adenitiden* verschwinden unter dem Einfluß der Sonne spontan oder kommen zur Erweichung und werden nach einigen Punktionen rasch zur Ausheilung gebracht ohne Zurücklassung entstellender Narben. Oft findet auch ein sequesterartiges Ausstoßen ganzer Drüsenpakete beobachtet. Für die Heliotherapie *typisch ist die spontane Sequesterausstoßung* und darauf solide und vollständige Vernarbung der Krankheitsherde (Fuß, Hand, Handwurzel, Ellbogen, Wirbelsäule).

Tbc. Peritonitis wird in ihren käsigen Formen besonders günstig beeinflußt. Umfangreiche bis faustgroße Pakete schmelzen unter der Sonnenbehandlung gleichsam zusammen. Exsudate resorbieren sich von selbst.

Weitere Anwendungsgebiete der Heliotherapie sind:

1. *Ileo-coekale Tbc.,* wobei sogar nach operativen Eingriffen (ileocokeale und andere Fisteln) vollständige Ausheilung erzielt wird.

2. *Tbc. Darmgeschwüre,* die, wenn sie gleich zu Beginn in Behandlung kommen, eine große Aussicht auf Heilung haben.

3. *Erkrankungen des Urogenitalapparates.* Kombination der Sonnenmit der Luftkur entlastet die Niere durch die erhöhte Hauttätigkeit und führt oft Analgesie herbei. Ausheilung wurde verschiedentlich erreicht. Das gleiche gilt bei *reiner Blasenaffektion.*

4. *Bei Hodentuberkulose* sind die erreichten Resultate befriedigend und umgehen die verstümmelnde Kastration. Ihre Ausheilung nimmt die längste Zeit in Anspruch.

5. *Haut- und Schleimhautaffektionen* werden in der Regel sehr günstig beeinflußt, ebenso die seltenen Fälle primärer Tuberkulose der Konjunktivitis.

6. *Tracheobronchiale und vergrößerte auf Tuberkulose verdächtige Drüsen* des Kindesalters bilden sich unter der Höhen- und Sonnenkur zurück.

7. *Bei Lungentuberkulose* wird bei Kindern und Erwachsenen im ersten und oft auch noch im zweiten Stadium Heilung erzielt. Beim dritten Stadium, vorausgesetzt, daß der Patient afebril und nicht zu sehr abgemagert ist, ist eine Heilung zwar nicht mehr zu erzielen, jedoch wird durch die Heliotherapie der ganze Organismus des Patienten derartig gestärkt, daß es ihm ermöglicht wird, bei weiterem Aufenthalt in der Höhenluft, seiner Tätigkeit ungehindert nachzugehen, wie wir *sehr oft* zu bemerken Gelegenheit hatten.

Die erreichten Resultate werden stets einer genauen Röntgenkontrolle unterworfen, die auch während der Krankheit von Zeit zu Zeit vorgenommen wird. So wurden in unserem Röntgenkaibnett schon mehr als 2000 Aufnahmen gemacht.

Der ideale Ort, der Ort der Wahl für die Anwendung der Heliotherapie ist das Gebiet der Voralpen. Günstige Resultate werden aber auch in tieferen Gegenden erreicht (Mittelländisches Meer, Adria, *Cöln-Bardenheuers Versuche*).

Die Heliotherapie hat eine ihrer dankbarsten Aufgaben auf dem Gebiete der Prophylaxe und sollte auch immer mehr mit der Hygiene Hand in Hand gehen. In Haus, Schule, Spital und allen öffentlichen Betrieben sollten der heilenden Sonne die Türen und Fenster weit geöffnet werden.

(Der Vortrag erscheint in etwas gekürzter Form, aber mit Abbildungen in der Monatsschrift für Kinderheilkunde.)

Diskussion.

Herr *Felten*-Südstrand, Föhr, berichtet über die günstigen Erfolge, welche in seiner Anstalt mit der Sonnenbehandlung gemacht wurden.

Herr *von Pirquet*-Wien: Die Sonne wirkt nicht bloß im Höhenklima und an der See, sondern überall, wo sie scheint. Wir können sie auch in den Großstädten haben, wenn wir einen Dachgarten in zweckmäßiger Weise benutzen.

Herr *Wolff*-Reiboldsgrün zweifelt, ob es sich um eine Lichttherapie, und nicht vielmehr um eine Lufttherapie handelt, und bezweifelt den Zusammenhang zwischen Pigmentierung der Haut und der Besserung der Kranken.

27. Herr *Keiner*-Straßburg: **„Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose".**

Die röntgenologischen Studien über pathologisch veränderte Bronchialdrüsen — ausgeführt in der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg — wurden an Kindern vorgenommen, die an äußerer Tuberkulose, also an Tuberkulose der Knochen und der Haut, litten. Maßgebend dabei war die Vorstellung, daß der Primäraffekt der Tuberkulose in der Lunge sitzt und daß demzufolge auch eine tuberkulöse Veränderung der tracheobronchialen Lymphdrüsen, deren Quellgebiet das betreffende Lungenterritorium ist, vorliegen muß. Man ist erstaunt, welch überraschende Befunde bei derartigen Individuen besonders in den Hilusgegenden sich manchmal darbieten. Auch mitten im Lungengewebe, weitab vom Mittelschatten wurden häufig scharf umrissene Herde von brillanter Schattentiefe angetroffen, so daß man vor dem Schirm zuerst den Eindruck hatte, als ob ein Projektil im Lungengewebe

säße. Sicherlich handelt es sich in solchen Fällen um verkalkte Pulmonaldrüsen.

Vor allem wurden aber noch auffallende Befunde im oberen Lungenfelde erhoben, und zwar vornehmlich im Bereich des ersten und zweiten Interkostalraumes. Die Schattengebilde besaßen meistens eine beträchtliche Schattentiefe und saßen dem Halse des Mittelschattens an, in der Art, daß sie breit dem oberen Herzschattenrande auflagen und bandartig nach oben bis an die Klavikula reichten. Oder sie machten dadurch eine sichtbare Verbreiterung des Mittelschattenhalses, daß sie aus ihm in Form eines oder mehrerer rundlicher, tumorartiger Gebilde gewissermaßen in die oberen Interkostalräume seitlich hinauswuchsen. Sie saßen entweder links oder rechts am Halse des Mittelschattens, bisweilen auch beiderseits; meistens aber rechts. Eine Pulsation war niemals an diesen Schatten vor dem Schirm wahrnehmbar. Manchmal konnte man in den zentralen Partien aufgehellte Stellen wahrnehmen, daneben kleinere Herde von ganz intensiver Schattentiefe. Sechs der beobachteten Fälle kamen zur Autopsie. Ein Kind, 3½ Jahre alt, starb an Scharlach, zwei, 7 Jahre bzw. 9 Monate alt, starben an Basilarmeningitis, zwei, 12 bzw. 7 Monate alt, an Lungentuberkulose, eins, 1½ Jahr alt, an doppelseitiger Pneumonie. Bei der Sektion zeigte sich, daß Konvolute von verkästen, zum Teil verkalkten paratrachealen bzw. bronchotrachealen Lymphdrüsen vorlagen.

Bei Durchsicht der Literatur finde ich nur eine Diskussionsbemerkung *Weinbergers* zu dem von *Alban Köhler* auf dem ersten Röntgenkongreß gehaltenen Vortrage über kindliche Bronchialdrüsentuberkulose; er erwähnt einen ähnlichen Befund, zu dessen Deutung er durch die Obduktion des an allgemeiner Drüsentuberkulose gestorbenen Mädchens kam. *Sluka* erwähnt in seiner Arbeit über Röntgenbefunde bei Kindern mit exspiratorischem Keuchen (Wien. klin. Woch. 1910) auch drei ähnliche Fälle; bei zwei derselben handelte es sich um Senkungsabszesse ausgehend von der Wirbelsäule in Höhe der Bifurkation, beim dritten Falle ergab die Sektion hochgradige tuberkulös veränderte tracheale Lymphdrüsen.

28. Herr *St. Engel*-Düsseldorf: **„Die Topographie des Bronchialdrüsenbaumes“.**

Um brauchbare Unterlagen für die Röntgendiagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose zu gewinnen, wurden mit verschiedenen Methoden eingehende Studien über die Topographie des Bronchialbaumes und der dazu gehörigen Lymphknoten angestellt. Vor allem wurde die Lage der fraglichen Gebilde im Röntgenbilde fixiert. Es wurde nachgewiesen, an welcher Stelle Bifurkation, die Hauptbronchien und die Lungenpforten zu suchen sind. Dabei ergab sich, daß mit Ausnahme der am rechten Hilus gelegenen Lymphknoten keine anderen Aussicht haben im Röntgenbilde sichtbar zu werden, falls sie nicht ungewöhnlich stark vergrößert sind. Es liegt nämlich nur der rechte Hilus so nahe an dem Rande des Mittelschattens, daß die dort befindlichen Lymphdrüsen, falls sie sich vergrößern, ihn leicht überragen können. Der linke Hilus, die Gegend der Bifurkationsdrüsen und der tracheobronchialen Drüsen, liegt so tief im Mittelschatten, daß hier von einem Sichtbarwerden vergrößerter Drüsen nur in extremen Ausnahmefällen die Rede sein kann. Anderseits konnte gezeigt werden, daß bei

genauer Kenntnis der Topographie des Bronchialbaumes und der Lungenpforten auch solche Schatten der Diagnostik zugängig gemacht werden können, deren Schatten durch Form und Größe keine sichere Identifizierung erlauben.

29. Herr *Lehmann*-Düsseldorf: **„Zur Diagnose der Tuberkulose".**

Vortragender hat die Frage der Bazillämie bei Tuberkulose geprüft. Es wurden einer Reihe von Meerschweinchen 1 bis 2 cm³ Blut intraperitoneal verimpft von Kindern, die auf Tuberkulin reagierten und ganz wahllos ausgesucht waren. Von 29 Versuchen waren nur 2 positiv. Die Untersuchungen an einem weit größeren Material stehen noch aus.

Diskussion.

Herr *Vogt*-Straßburg hat zusammen mit *Kretschmer* in der Straßburger Klinik gleiche Resultate wie der Vortragende erhalten.

Herr *Schelble*-Bremen fragt an, ob vor der Blutinjektion das Freisein der Tiere von Tuberkulose festgestellt wurde und woran die Kinder, in deren Blut Tuberkelbazillen gefunden worden sind, litten.

Herr *Bauer*-Düsseldorf: In unseren Tierexperimenten haben wir immer mit Bazillen von einer gewissen Virulenz und in bestimmter Menge gearbeitet. Der Bazillus, aus und mit dem menschlichen Blut injiziert, verhält sich vielleicht nur sehr wenig virulent.

Nach den Untersuchungen des Vortragenden ist wahrscheinlich die bisherige Meinung, daß ein Meerschweinchen so tuberkuloseempfindlich ist, daß es sozusagen schon durch *einen* Tuberkelbazillus zu infizieren ist, zu modifizieren.

Herr *Lehmann* (Schlußwort) antwortet Herrn *Schelble*, daß er eine Nachprüfung auf Tuberkulosefreiheit der Meerschweinchen nicht vorgenommen habe und sie auch nicht für notwendig halte. Was die beiden Blutspender anbetrifft, deren Blut eine Tuberkulose der Meerschweinchen bedingte, so handelt es sich um einen achtjährigen Knaben mit multiplen Muskelabszessen und um ein elfjähriges Mädchen mit Skrofeln und Tuberkulose. Bei allen Versuchen wurde auf den Meerschweinchenversuch und auf absoluteste Sterilität der Reagentien der größte Wert gelegt.

30. Herr *H. Schelble*-Bremen: **„Zur Pathologie der Kindertuberkulose".**

1. In fast allen Fällen von aktiver Kindertuberkulose läßt sich nachweisen, daß in der näheren Umgebung des Kindes sich ein Phthisiker aufgehalten hat.

2. Die Kinder akquirieren die Infektion, an der sie klinisch nachweisbar erkranken, fast stets vor ihrem 5. Lebensjahre.

3. Auf welchem Wege die Tuberkelbazillen an *die* Stelle im Organismus gelangen, an der sie den Primäraffekt setzen, ferner auf welchem Wege von dort aus die Weiterverbreitung erfolgt, läßt sich noch nicht bestimmt sagen.

4. Säurefeste Stäbchen sind zwar schon im Blutstrom von über 100 teils tuberkulösen, teils tuberkuloseverdächtigen Kindern, sogar bei Kindern, die auf Tuberkulose nicht reagierten, nachgewiesen worden.

5. Die Meinung jedoch, daß diese Bakterien in jedem Falle virulente Tuberkelbazillen gewesen sind, muß bis heute noch stark angezweifelt werden. *Schelbles* darauf gerichteten Tierversuche mit 29 Meerschweinchen

sind sämtlich negativ ausgefallen. Es mag wahrscheinlich sein, ist aber noch nicht bewiesen, daß die Kindertuberkulose ihrem Wesen nach eine Bazillämie ist.

Diskussion.

Herr *Cuno* (Frankfurt a. Main) weist auf die Versuche hin, welche *Bloch* und *Oppenheimer* im Frankfurter hygienischen Institut zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn durch Tierversuch angestellt haben. Sie quetschten den Tieren vor der Einspritzung des Urins die Kruraldrüsen und erzielten fast regelmäßig in kurzer Zeit positive Resultate.

Herr *Engel*-Düsseldorf hält die vorherige Prüfung der Meerschweinchen auf Tuberkulose für unnötig, ja eventuell für schädlich, da ja durch Tuberkulininjektion zunächst unübersehbare Bedingungen geschaffen werden.

Herr *Noegerath*-Berlin: Die widersprechenden Befunde verschiedener Autoren weisen auf Fehlerquellen in der Methodik hin. Einen solchen Fehler wies *Beitzke* mit dem Befund von reichlichen säurefesten Bazillen im Laboratoriumswasser nach (**Wasserfehler**). Der Stallfehler ist in der Regel unerheblich, aber immerhin möglich. Daher sollten die Tiere genügend lange Zeit vorher mit Tuberkulin vorgeprüft werden, was übrigens für ihre Reaktionsfähigkeit gegen Bazillen nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Herr *Lehmann*-Düsseldorf berichtet, daß Blut von sicher tuberkulösen Kindern nach Monaten noch keine Tuberkulose der Meerschweinchen hervorrufen konnte. Die in den Fällen angewendete Methode war folgende: aus der gestauten Vene wurden 1—2 cm^3 Blut entnommen, in ein steriles Glas mit 9 cm^3 frisch sterilisiertem destilliertem Wasser ausgepritzt und dazu 0,85 cm^3 einer frisch sterilisierten zehnprozentigen Kochsalzlösung gebracht. Das Ganze wird Meerschweinchen intraperitoneal injiziert.

Herr *Schelble* (Schlußwort) will in seinen weiteren Versuchen die injizierten Tiere länger als drei Monate beobachten.

Durch die Tuberkulinprobe der Tiere vor Anstellung des definitiven Tierversuches wird kaum ein Einfluß auf den Verlauf des Versuches selbst ausgeübt.

Herr *G. Bessau*-Breslau: **„Experimentell-klinische Tuberkulinstudien".**

Vortragender hat mit der Intrakutanmethodik Tuberkulin- und Serumüberempfindlichkeit miteinander verglichen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen beiden lokalen Überempfindlichkeitsreaktionen scheint ihm darin zu bestehen, daß bei der Tuberkulinreaktion das Maximum der Entzündungserscheinungen stets im Zentrum gelegen ist, während man bei den Serumreaktionen zuweilen die stärksten Entzündungserscheinungen an der Peripherie beobachtet. Man kann bei bereits bestehender, aber noch in Steigerung befindlicher Serumüberempfindlichkeit um ältere bereits abheilende Reaktionen Entzündungserscheinungen in Form eines Kranzes auftreten sehen. Etwas Ähnliches wurde bei den Tuberkulinreaktionen, auch zu Zeiten, wo die Tuberkulinüberempfindlichkeit sich in Steigerung befindet, niemals beobachtet. Verfasser scheinen diese Beobachtungen für eine differente Genese der Tuberkulin- und Serumüberempfindlichkeit zu sprechen, er hält die Antikörperhypothese der Tuberkulinüberempfindlichkeit für nicht bewiesen und glaubt auf Grund der neueren experimentellen

Untersuchungen (*Bail*), daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit an die tuberkulöse Entzündung geknüpft ist.

Was bedeutet nun die durch Tuberkulinkur hervorrufbare Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit? Die Kur wurde bei klinisch gesunden Kindern in drei verschiedenen Formen durchgeführt: Mit kleinsten nicht steigenden Dosen, mit langsam vorsichtig steigenden Dosen, mit plötzlich ansteigenden Dosen. Bei täglicher intrakutaner Einführung kleiner Tuberkulindosen ändert sich nach anfänglichen Schwankungen die Tuberkulinüberempfindlichkeit nicht mehr wesentlich, selbst bei monatelanger Fortsetzung des Versuches (im Gegensatz zu analog durchgeführten Serumversuchen, bei denen die Serumüberempfindlichkeit bei täglicher intrakutaner Zufuhr des Antigens nur beschränkte Zeit anhält und dann wieder herabsinkt). Bei Einverleibung plötzlich ansteigender Tuberkulindosen tritt nach Injektionen, die Allgemeinerscheinungen auslösen, wie ja bekannt, eine plötzliche Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit ein. Diese Unempfindlichkeit ist unspezifisch; denn wenn sie an einem Individuum, das serumempfindlich gemacht worden ist, ausgelöst wird, tritt mit der Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit ganz gleichsinnig eine Herabsetzung der Serumüberempfindlichkeit ein (nachgewiesen an den Intrakutanreaktionen). Dieser Unempfindlichkeitszustand wird deshalb als Antianaphylaxie gedeutet. Bei Einverleibung langsam steigender Tuberkulindosen dürften die Verhältnisse im Prinzip ähnlich liegen, doch sind die Untersuchungen in diesem Punkte noch nicht abgeschlossen.

Wenn die durch Tuberkulinbehandlung erzeugte Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit kein Immunitätszustand, sondern Antianaphylaxie ist, so erhebt sich die Frage, welche Bedeutung die Antianaphylaxie für die tuberkulöse Infektion besitzt. Diese Frage muß tierexperimentell in Angriff genommen werden.

Diskussion.

Herr *von Pirquet*-Wien betont die Wichtigkeit der *Bessau*schen Untersuchungen, durch dessen Auffassung von der Antianaphylaxie als einer allgemeinen Vergiftung in vorzüglicher Weise eine Reihe bisher unverständlicher Erscheinungen der Tuberkulindiagnostik und -therapie erklärt wird.

Herr *Bauer*-Düsseldorf: Wir haben Tuberkulinunempfindlichkeit bei tuberkulinisierten Patienten gesehen, die eine Dauer von einem Jahre hatte. Diese Dauer spricht dagegen, daß es sich um die unspezifische Antianaphylaxie hierbei handelt. Möglicherweise gibt es hier zwei Formen: sofort nach der Tuberkulininjektion eine unspezifische, später eine spezifische.

Fünfte Sitzung am Mittwoch, den 18. September, nachmittags 2½ Uhr.

In einem einleitenden Vortrag berichtet Herr *Schulte*-Münster über **„Die vereinigten Anstalten des Fürsorgevereins in Münster“**, erzählt deren Geschichte, demonstriert Pläne und Photographien und erläutert die Eigenart der Einrichtungen und des Betriebes.

Daran schließt sich eine Besichtigung des *Säuglingsheims* und des damit verbundenen Antoniusheimes.

In den anderen Sektionen der Naturforscherversammlung wurden ferner noch folgende Vorträge gehalten, zu denen die pädiatrische Sektion eingeladen war.

Herr *St. Engel*-Düsseldorf: **„Die Lokalisation der Säuglingspneumonie".**

An Situationsschnitten durch die ganzen in situ fixierten Lungen wird gezeigt, daß die sogenannte paravertebrale Pneumonie der Säuglinge ganz bestimmten Lokalisationsgesetzen folgt. Die rechte Seite wird häufiger ergriffen wie die linke. In der Mehrzahl der Fälle ist der rechte Oberlappen ergriffen und an ihn anschließend der oberste Teil des Unterlappens. Auf der linken Seite erkrankt eher der Unterlappen. Die Ursache für die eigentümliche Lokalisation liegt in der schlechten Durchlüftbarkeit der angeführten Partien. Die Prädisposition der rechten Lungenspitze wird hierdurch allerdings ohne weiteres nicht erklärt. Hier spielen offenbar Momente eine Rolle, welche auch die Disposition der rechten Lungenspitze zur Tuberkuloseerkrankung bedingen.

Herr *Arneth*-Münster in Westf.: **„Über das Verhalten der eosinophilen Leukozyten bei der kruppösen Lungenentzündung".**

Die Eosinophilien verschwinden durchaus nicht immer bei der krupösen Pneumonie bis auf die letzte Zelle, vor allem nicht bei eintägigen Pneumonien. In über 50 pCt. der Fälle wurden Eosinophile, wenn auch meist vereinzelt, im Verlaufe gefunden. Nach der Natur dieser Fälle sind es besonders die leichteren, und die von kürzerer Dauer, umgekehrt aber auch die mit chronischem Verlauf, die dabei in Betracht kommen. Je schwerer der Fall, desto mehr ist mit einem vollständigen Verschwinden der Zellen im Verlaufe zu rechnen, oder es finden sich nur ganz kurz nach dem Schüttelfrost noch einige Exemplare. Bei dem Wiedererscheinen der Eosinophilen im Blute, sowie auch da, wo Zellen im Verlaufe gefunden wurden, waren es teils solche, die einem qualitativ nach rechts entwickelten Blutbilde, oder auch einem normal entwickelten angehörten. Wenn man aus den sämtlichen hierher gehörigen Untersuchungen ein Gesamtdurchschnittsbild berechnet, so weist dies eine Entwicklung nach rechts auf.

Wir können daher annehmen, daß der Bedarf an Eosinophilen während der Pneumonie im Körperhaushalte außerordentlich reduziert ist, und müssen uns vorstellen, daß die Produktionsstätten im Marke infolgedessen ihre Tätigkeit sehr einschränken.

Postpneumonische Eosinophilie trat auf in 9 Fällen, nicht in 6 Fällen. Sämtliche beobachteten Eosinophilien waren nur relativ geringgradige; es ist meist bei ihnen die obere Grenze der normalen Eosinophilenzahl nicht bedeutend überschritten. Das Blutbild fand sich meist nach rechts verschoben oder war normal.

Ein Hauptbeweis dafür, daß es sich bei den Eosinophilen nicht wie bei den Neutrophilen um ein Zugrundegehen von Zellen bei ihrem Verschwinden aus der Blutbahn handelt, liegt neben obigem auch darin, daß sie bei ihrem ersten Wiederauftreten im Blute mit einem nach rechts verschobenen Blutbilde, also überreif erscheinen.

Bei der Pneumonie ist die Auffassung der Eosinophilie als biologische Reaktion daher eine andere wie die der neutrophilen Leukozytose. Oft setzt die Eosinophilie so spät im Verlauf ein oder auch gar nicht, daß es auch deswegen sehr fraglich ist, ob die Eosinophilie überhaupt etwas mit dem Infektionsprozeß bei der Pneumonie zu tun hat. Sie ist nicht als eine (auf das Verschwinden der Eosinophilen hin) reaktive aufzufassen, da das Verschwinden aus dem Blute nicht auf Schädigung, Zerstörung von Eosino-

philen zurückzuführen ist. Nur der Verbrauch an Zellen entscheidet für ihre spätere mehr oder minder starke Neubildung, genau wie bei den Neutrophilen.

Das Verhalten der Neutrophilen und Eosinophilen im Verlauf der Pneumonie bis zur Krise ist ein absolut gegensätzliches. Im Höhenstadium der Pneumonie schwerstes Betroffensein der Neutrophilen und dagegen absolut normales, ja überentwickeltes Blutbild bei den Eosinophilen und ihr nahezu komplettes Verchwinden aus dem Blute.

Auch nach Ablauf des akuten Stadiums der Pneumonie, also nach der Krisis, bleibt der gegensätzliche Charakter des Verhaltens der beiden Zellarten in der Hauptsache gewahrt, indem nach der Krisis die Neutrophilen an Zahl zurückgehen und das Blutbild sich früher oder später bessert, während die Eosinophilen sich vielfach erst dann vermehren (Eosinophilie), das Blutbild ist jedoch nicht oder nur wenig verändert.

Nach unserer bei den Neutrophilen eingeführten Bezeichnungsweise sind im Verlaufe der Pneumonie mit Bezug auf die Eosinophilen die sämtlichen Formen gefunden worden.

Demnach verlaufen die Umsetzungen bei den Eosinophilen in demselben allgemeinen Rahmen wie bei den Neutrophilen, nur folgen sie ganz anderen biologischen Gesetzen im Haushalte des Körpers.

Die vorliegenden Untersuchungen sind zugleich auch die beste Stütze für den Wert und die Richtigkeit unserer Untersuchungen bei den Neutrophilen.

Herr *Ludwig Hirschstein* - Hamburg: **„Über die Beziehungen des Schwefels zum Stickstoff in Nahrungsmitteln mit besonderer Berücksichtigung der Frauen- und Kuhmilch“.**

Die bereits mehrfach festgestellte, vom Vortragenden wiederholt bestätigt gefundene Tatsache, daß Schwefel- und Stickstoffausscheidung beim Menschen durchaus nicht immer parallel laufen, daß vielmehr in fast allen Fällen der im Eiweiß der Nahrung enthaltene Schwefel erheblich besser ausgenutzt wurde als der Stickstoff, gab die Veranlassung, in einer größeren Anzahl von Nahrungsmitteln das Verhalten dieser beiden Elemente zueinander genau festzustellen.

Die Untersuchungen zeigten, daß das Verhältnis von Schwefel zu Stickstoff in außerordentlich großem Umfange schwankt, daß bei einzelnen Eiweißsubstanzen bereits auf 10 Stickstoffatome ein Schwefelatom kommt, bei anderen erst auf 40. Für jedes einzelne Nahrungsmittel bewegt sich aber der *Wert N/S* mit ganz verschwindenden Ausnahmen *in so engen Grenzen, daß wir in diesem Faktor eine für jede Eiweißsubstanz charakteristische Konstante* haben.

Versuchen wir, nach dem durch die Zahl N/S ausdrückbaren relativen Schwefelgehalt eine Einteilung der gebräuchlichen menschlichen eiweißhaltigen Nahrungsmittel durchzuführen, so erhalten wir, vom schwefelreichsten angefangen, folgende in mancher Beziehung recht bedeutsame Reihe: Kartoffel, Weißei, — Weizenbrot, Gelbei, Roggenbrot, Reis, Seefisch, — Schweinefleisch, Hammelfleisch, Kalbfleisch, Huhn, Rindfleisch, Kuhmilch.

Wir sehen, daß die Nahrungsmittel, die vielfach ausschließlich für die Ernährung großer Bevölkerungsschichten in Frage kommen, die *Kartoffel,*

das *Brot* und der *Reis* durchweg zu den schwefelreichen und stickstoffarmen Stoffen gehören. Im Hinblick auf die durch die Stoffwechseluntersuchungen bewiesene hohe Schwefelausnutzung beim Menschen liegt der Gedanke sehr nahe, daß trotz des niederen absoluten Gehaltes dieser Substanzen an Eiweiß gerade die durch den *hohen Schwefelgehalt charakterisierte eigenartige Zusammensetzung ihres Eiweißmoleküls sie für die Ernährung des Menschen so wertvoll macht*.

Zu den *schwefelreicheren* Nahrungsmitteln gehört außer *Weißei* und *Gelbei* noch der *Käse* im Gegensatz zu der stickstoffreichen, dem Rindfleisch sehr nahestehenden Kuhmilch. Wahrscheinlich wird bei dieser durch in der Molke vorhandene nicht eiweißartige N-Substanzen der Faktor N/S erhöht.

Neben der Kuhmilch wird die Gruppe der *stickstoffreichen* und *schwefelarmen* Eiweißsubstanzen, zu der die *Seefische* überleiten, ausschließlich durch das „*Fleisch*“, die Muskelsubstanz der Säugetiere und Vögel, repräsentiert. Wenn wir vorher in dem Schwefelreichtum der eigentlichen Volksnahrungsmittel Kartoffel, Brot und Reis einen Vorzug erblickten, müssen wir konsequenterweise in der Schwefelarmut und dem Stickstoffüberschuß der Eiweißkörper des Fleisches einen Nachteil sehen. Es ist wahrscheinlich in dieser Eigentümlichkeit ihres elementaren Aufbaus der Grund dafür zu suchen, daß erfahrungsgemäß diese Stoffe für sich allein, ohne Zugabe von schwefelreicheren Substanzen keine für die Ernährung weiter Volkskreise geeignete Kost darstellen.

Während das Verhältnis von Stickstoff zu Schwefel sich bei allen untersuchten Nahrungsmitteln einschließlich der Kuhmilch als durchaus konstant erwiesen hat, schwankt dieser Faktor bei der *Frauenmilch*, wie die Untersuchungen an 10 Frauen in 14 Milchproben ergeben hat, in dem ungeheuren Umfange von 8,7—130,2. Hier wirken wahrscheinlich neben den Sekretionsprozessen *Exkretionsvorgänge* durch die Brustdrüse mit, deren Natur erst durch weitere eingehende Beobachtungen aufgeklärt werden kann.

Als Resultat der ganzen Untersuchungsreihe ergibt sich, *daß der Stickstoffgehalt allein heut zur Klassifizierung der eiweißhaltigen Nährstoffe nicht mehr ausreicht, daß vielmehr für alle Fragen des Eiweißhaushaltes der Menschen die Ermittlung beider, die Eigenart des Eiweißmoleküls bestimmender Elemente, des Schwefels und des Stickstoffs, unbedingte Voraussetzung ist.*

Diskussion:

Herr *Rindfleisch*-Dortmund bemerkt, daß man bei Cystinurie eher die stickstoffreichen Eiweißstoffe bevorzugen müsse und nicht die schwefelreichen.

Herr *Ragnar Berg*-Loschwitz bestätigt die Befunde des Vortragenden in der Beziehung, daß auch er bei entsprechender Einstellung starke Abgaben von Retentionsstickstoff und zwar in Form von Aminosäuren gefunden habe, die sicher keine Eiweißverluste seien. Zu gleicher Zeit stieg der Neutralschwefel bis auf 50% des Gesamtschwefels.

Herr *C. Rammstedt*-Münster in Westfalen: **„Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose“.**

In jedem Falle von angeborener Pylorusstenose ist zunächst eine interne Behandlung, wie sie *Heubner*, *Pfaundler*, *Ibrahim* und andere empfohlen

haben, zu versuchen; erst wenn der Erfolg auf sich warten läßt, ist operatives Eingreifen notwendig. Schwieriger bleibt indessen die Frage zu beantworten, wann man zur Operation raten soll. Diese Entscheidung wird wohl wesentlich mit dadurch beeinflußt, daß der operative Eingriff an sich sowohl von den Kinderärzten, wie auch von den Chirurgen immer noch als besonders gefahrvoll für den Säugling angesehen wird. Diese Furcht erscheint jedoch nur dann begründet, wenn die betreffenden Kinder schon sehr an Kräften verloren haben. Dem Chirurgen kann daher eine möglichst frühzeitige Zuführung der kleinen Patienten nur willkommen sein, anderseits ist es seine Pflicht, den operativen Eingriff einfach, schnell verlaufend, möglichst ungefährlich und doch erfolgversprechend zu gestalten. Die bis jetzt angewandten Operationsmethoden entsprechen nach Ansicht des Vortragenden dieser Forderung nicht, oder wenigstens nicht in ausreichendem Maße.

Die *Jejunostomie* und die *Pylorusresektion* sind zu verwerfen, sie haben nur historisches Interesse. *Die Dehnung des Pförtners nach Loreta* mit oder ohne Eröffnung des Magens ist roh, unchirurgisch; tödliche Schleimhautblutungen und Rezidive sind beobachtet. Die *Gastroenterostomie* hat noch die besten Resultate gezeitigt (von 135 Fällen 49 pCt. Mortalität), stellt aber wegen der winzigen Verhältnisse nicht geringe Anforderungen an das technische Geschick des einzelnen Operateurs und dauert auch im günstigsten Falle länger, wie die Dehnung nach *Loreta* und die *Pyloroplastik*, welche in neuerer Zeit mehr Anhänger gefunden zu haben scheint, nachdem *Weber* in Dresden diese Operation wieder und zwar ohne Eröffnung der Schleimhaut empfohlen hat *(Partielle Pyloroplastik)*.

R. hat 1911 einen Fall mit der *partiellen Pyloroplastik Webers* erfolgreich operiert. Bei der Operation schien nach Durchschneidung des hypertrophischen Muskelringes die Stenose schon beseitigt zu sein, derartig klaffte der Schnitt. Doch stieß die quere Vernähung der dicken, starren Muskelränder auf Schwierigkeiten, die Nähte schnitten zum Teil durch, so daß zum Schutze der Naht ein Netzzipfel über ihr befestigt wurde. Bei regelrechtem Wundverlauf und sorgfältigster Nachbehandlung (Dr. *Schulte*, dirigierender Arzt des Kinderheims Münster i. W.) trat doch in den ersten acht Tagen noch ab und zu Erbrechen auf. Man hatte den Eindruck, daß die Stenose noch nicht vollkommen beseitigt war, und die Vermutung lag nahe, daß durch die quere Vernähung der Muskelränder die Schleimhaut in Falten gelegt, und innerhalb des Pylorus ein Hindernis abgäbe. R. nahm sich deshalb vor, in einem weiteren Falle die quere Naht nicht wieder auszuführen, sondern den Schnitt klaffend zu lassen. Dieses einfache Vorgehen dürfte auch am ersten die Ursache der Verengerung beseitigen. Wenn es nämlich richtig ist, daß diese nicht allein durch die Hypertrophie des Pylorusmuskels, sondern auch zugleich durch einen Spasmus desselben bedingt ist, wie wohl heut allgemein angenommen wird, dann muß die einfache Spaltung des spastisch-hypertrophischen Muskels den Krampf und zugleich die Verengerung des Pförtners mit einem Schlage beseitigen.

Am 18. VI. dieses Jahres hatte *R.* Gelegenheit, einen zweiten Fall in der geplanten Weise zu operieren. Der verdickte Muskel wurde bis auf die Schleimhaut eingekerbt, der Schnitt klaffte sofort stark und wurde *nicht* genäht. Bei reaktionsloser Heilung war der Erfolg ein vollkommener. Erbrechen trat überhaupt nicht wieder auf, und drei Monate später hatte sich

der Kleine gut entwickelt. Diese Operation — *Einkerbung des hypertrophischen Pylorusmuskels* —, wie *R.* sie nennen möchte, ist überaus einfach und schnell auszuführen und kann wohl auch schon geschwächten Säuglingen unbedenklich zugemutet werden. Die Blutung aus den Schnitträndern ist gering und läßt sich, wenn überhaupt nötig, durch feinste Umstechungsnähte leicht stillen. Zum Schutze der freiliegenden Schleimhaut kann man ein Netzzipfelchen über ihr befestigen, doch scheint dies nicht unbedingt nötig zu sein.

Ob diese Methode berufen ist, die Prognose des angeborenen Pylorousspasmus zu bessern, läßt sich natürlich nach diesem einen Falle noch nicht mit Bestimmtheit sagen; weitere so operierte Fälle, die ja dem Chirurgen nicht allzu häufig zugeführt werden, können dies erst erweisen. Jedenfalls ermuntert der Erfolg des so operierten Falles zur Nachahmung. Über die Krankengeschichten soll an anderer Stelle berichtet werden.

Herr *Louis Ascher*-Hamm i. Westf.: **„Zur Statistik der Kindertuberkulose“.**

Vor einigen Jahren hatte Referent auf das merkwürdige Verhalten der Tuberkulosesterblichkeit im Gegensatz zur Infektion im schulpflichtigen Alter aufmerksam gemacht. Die Sterblichkeit erreicht hier, wie bei allen Todesursachen ihren Tiefpunkt, während die Infektion gemessen an den tuberkulösen Befunden unter allen in einer Reihe pathologischer Institute sezierten Leichen — Wien, Zürich, Berlin, München, Kiel, Dresden — nahezu ihren Höhepunkt erreicht. Entsprechend der geringen Sterblichkeit waren auch die Fälle von tuberkulöser Erkrankung im schulpflichtigen Alter so gering, daß man Fälle von offener Tuberkulose im schulpflichtigen Alter als Seltenheit bezeichnen kann. Diese zuerst sehr enggegriffenen Feststellungen haben inzwischen ihre volle Bestätigung erhalten; die hohe Infektionsziffer durch die kutanen Tuberkuloseuntersuchungen — nach *von Pirquet* —, die niedere Sterblichkeit durch *Bernhard Fränkel* und die geringe Zahl offener Tuberkulosen durch die verschiedensten schulärztlichen Untersuchungen — Düsseldorf, Halle a. S., Berlin u. s. w.

Die Gründe hierfür sieht Referent in der großen Widerstandskraft des schulpflichtigen Alters — im Gegensatz zu der weit verbreiteten gegensätzlichen, aber unbegründeten Ansicht. Diese Widerstandskraft, die ganz gesetzmäßig für die verschiedenen Altersklassen in einer V-förmigen Kurve mit dem Höhepunkt im schulpflichtigen Alter, ihren beiden Tiefpunkten im Säuglings- resp. im Greisenalter an verschiedenen Tabellen gezeigt wird, zeigt sich nicht nur in der Sterblichkeit, d. h. dem Verhältnis der Gestorbenen zu den Lebenden, sondern, was noch überzeugender ist, in dem zu den Erkrankten an einer bestimmten Krankheit. Diese Erkenntnis sowie die Erfahrungen der Lebensversicherungen, wonach bei der Prognose über die Tuberkulose die Konstitution das ausschlaggebende Moment ist, führten zu Bestrebungen zur Hebung der Konstitution im schulpflichtigen Alter und zur Aufsuchung der schlechter konstituierten Elemente mittels Maß und Gewicht, wovon das nächste Referat handelt.

In der *Diskussion* stellten sich Herr *Kruse*-Bonn und Herr *Mayer*-München auf die Seite des Vortragenden. Der letztere unter Erwähnung einer Gegend Altbayerns, in welcher der sonst *nach* dem schulpflichtigen Alter folgende Anstieg der Tuberkulosesterblichkeit schon in der zweiten

Hälfte derselben erfolgte. In dieser Gegend ist die Säuglingssterblichkeit fast die höchste von ganz Bayern, ebenso die Tuberkulosesterblichkeit, und der Alkoholismus ist ganz besonders stark verbreitet, alles Momente, welche die Schwächung der Widerstandskraft der Bevölkerung erklären.

Herr *Louis Ascher*-Hamm in Westfalen: **„Körpermessungen und ihre Verwertung".**

Um die schlechter entwickelten Elemente unter den Schülern herauszufinden, berechnete er den Durchschnitt an Maß und Gewicht für jedes Alter und jedes der beiden Geschlechter und nannte „zu gering" alle jene, die 10 pCt. unter dem *ihrem Alter, ihrem Geschlecht* und *ihrer Größe* zukommenden Gewicht geblieben waren. Dies letztere wurde dadurch bestimmt, daß das zu erwartende Gewicht sich zu dem Durchschnittsgewicht des betreffenden Alters verhalten sollte, wie die Länge des Kindes zur Durchschnittslänge des betreffenden Alters. Eine Tabelle, die ausgearbeitet und allen Schulen übersandt wurde, ermöglichte jedem Lehrer die Heraussuchung dieser Kinder (die Messung und Wägung wurde in allen Schulen seines Bezirkes im Mai und Juni vorgenommen). Diese Kinder wurden dem Schularzt vorgestellt und eventuell in Fürsorge genommen.

Die Untersuchung wurde allmählich auf die Entwicklung der ganzen Jugend von 0—19 Jahren erweitert. Zu diesem Zwecke wurde in der Stadt Hamm, wie auch im Landkreise bei Impfungen und bei zahlreichen Besuchen in Wohnungen das Gewicht der Säuglinge ermittelt und dieses mit den Zahlen von *Camerer* verglichen. Hierdurch — nämlich durch den Vergleich mit Normalzahlen — läßt sich auch der Erfolg der Fürsorge in Mutterberatungsstellen u. s. w. besser bestimmen, als durch absolute Zahlen. Auch lassen sich solche Zahlen, selbst in kleineren Mengen, zum Vergleich verschiedener Bevölkerungsgruppen verwenden, z. B. Stadt und Land usw. Für das vorschulpflichtige Alter wurden Messungen und Wägungen in Kleinkinderschulen vorgenommen und die Zahlen mit solchen einer Tabelle verglichen, welche nach dem Muster der für die Volksschulen aufgestellten angefertigt wurde.

Für das nachschulpflichtige Alter wurden sorgfältigere Musterungen vorgenommen, die sowohl den für den Heeresersatz wie für die Reichsversicherung geltenden Gesichtspunkten Rechnung tragen sollten: außer Größe und Gewicht — letzteres auch in unbekleidetem Zustand — Umfang von Hals, Brust — Aus- und Einatmung —, Bauch, Ober- und Unterarm, Ober- und Unterschenkel, rechts wie links. Daneben wurden auch die einzelnen Körperorgane untersucht.

Es ergab sich ein körperliches Zurückbleiben der Stadtbevölkerung gegenüber der des Landes, was um so bemerkenswerter ist, als im Bezirk Hamm Stadt und Land noch nicht so scharfe Gegensätze in Bezug auf Wohnart und Beruf zeigen, wie anderwärts.

In den Schulen, in denen die Musterung schon zwei Jahre hindurch vorgenommen wurde, zeigten sich in beiden Jahren fast bis auf die Dezimalen genau dieselben Unterschiede zwischen Stadt und Land.

Herr *Meurer-Leipzig*: **„Das Lobecksche Verfahren zur Herstellung einwandfreier Trinkmilch, insbesondere solcher für Säuglinge, und die mit diesem erzielten Erfolge hinsichtlich Sterilisierungsfähigkeit".**

Der Vortragende demonstriert ein neues Sterilisierungsverfahren, das eine einwandfreie Säuglingsnahrung liefert, welche der Vorzugsmilch gleicht, aber absolut frei von pathogenen Keimen sein soll.

Die für das Verfahren notwendigen Apparate sind ein Sprühapparat, in dem die Sterilisation vor sich geht, eine Druckpumpe und ein Druckgefäß, in das die Milch gepreßt wird. Der Sprühapparat besteht aus einem mit Dampf geheizten Raume, in welchen die Milch mit einem Druck von 3 bis 4 Atmosphären in allerfeinster Verteilung momentan erhitzt und unmittelbar darauf tiefgekühlt wird, worauf sie nach Passierung eines Kühlers den Apparat verläßt.

Die mit dem Verfahren erzielten Resultate sind in bakteriologischer und biologischer Hinsicht äußerst günstig. Vor allen Dingen gelang es auch nachzuweisen, daß das Verfahren sämtliche nicht Sporen bildenden Bakterien abtötet und ebenso, daß es alle Tuberkelbazillen abtötet. Der Vortragende behauptet, daß die Milchfermente erhalten bleiben, daß Eiweiß nicht denaturiert wird und daß die Milch in chemischer und biologischer Hinsicht von der Rohmilch nicht zu unterscheiden ist.

Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin.

Bericht erstattet von *L. F. Meyer.*

Sitzung am 29. Februar 1912.

1. Herr *A. Baginsky:* **Zur Infektionsdauer des Scharlachs.**

Die Ausführungen knüpfen an einen interessanten englischen Prozeß. in dem ein Arzt von dem Vater eines scharlachkranken Kindes zivilrechtlich belangt wurde, weil das Kind nach seiner Rückkehr ins Elternhaus nach 6 wöchigem Krankenhausaufenthalt den Vater mit Scharlach infiziert hatte.

Wie schwierig die Frage nach der Beendigung der Übertragungsfähigkeit des Scharlachs zu entscheiden ist, ging aus den Verhandlungen jenes Prozesses hervor, in dem die Sachverständigen-Urteile so widerstrebend waren, daß nach dem Grundsatz in dubio pro reo der Freispruch des Arztes erfolgte.

In dem von dem Vortr. geleiteten Berliner Kinder-Krankenhause wurden in den letzten Jahren 45 Fälle von sogenannten return-cases beobachtet, obwohl im allgemeinen kein Kind vor 42 Tagen Krankenhausaufenthalt entlassen wurde. Dabei waren bei der Entlassung dieser Kinder im Gros der Fälle weder Schuppung der Haut noch Nephritis noch irgendwelche andere Anomalien nachzuweisen. Man weiß wohl, wann der Scharlach anfängt, aber nicht, wann er aufhört; jedenfalls genügt die Klausur von 6 Wochen nicht, um eine Übertragungsfähigkeit unmöglich zu machen. Es ist auch kaum zu sagen, wie lange man die Kinder im Krankenhause zurückhalten soll, weil man nicht weiß, wo sich das Kontagium findet.

Die Inkubationszeit, die der Vortr. ebenfalls studiert hat, liegt im allgemeinen nicht höher als zumeist 3, 5, höchstens 7 Tage. Ausnahmen. bei denen eine längere Inkubationszeit beobachtet wird, kommen indessen vor.

Als bemerkenswerte Beobachtung sei hervorgehoben, daß besonders Hautverbrennungen eine gewisse Beziehung zum Scharlach Kontagium haben, denn von 12 Fällen von Scharlacherkrankungen im Krankenhause betrafen allein 6 Kinder, die an Verbrühungen litten. Bezüglich des Scharlach-Kontagiums faßt der Vortr. seine Meinung dahin zusammen, daß der häufige Befund von Streptokokken bei Scharlach dafür spräche, daß der Scharlacherreger in Symbiose mit den Streptokokken lebe.

Diskussion.

Herr *Philipp* führt eine Beobachtungsreihe an, die für eine lange Tenacität des Scharlacherregers und für einen Zusammenhang zwischen Scharlach und Streptokokkeninfektion spricht.

Nach einander erkrankten in einer Familie 2 Kinder an Scharlach. 8 Wochen nach der letzten Erkrankung Wohnungsdesinfektion; 6 Wochen später Erkrankung der Portiersfrau an Gesichtserysipel und diphtherieähnlicher Angina. Wenige Tage nach der Entlassung der Frau aus dem Krankenhaus Scharlacherkrankung des Kindes und des Mannes, dieser an Nephritis haemorrhagica, jenes an Scharlach.

Herr *Eckert* hat beobachtet, daß durch interkurrente Infektionen die Inkubationszeit des Scharlachs hinausgeschoben wird und fragt an, ob da-

durch vielleicht die lange Inkubationszeit wie sie *B.* erwähnte, erklärt werden könnte. Er stellt ferner die Frage, ob durch desinfizierenbe Bäder die Gefahr einer Übertragung durch sonst gesunde Scharlachrekonvaleszenten verringert werde.

Herr *Herbst* bestätigt nach seiner Erfahrung das Vorkommen von Scharlachübertragungen selbst nach 6 wöchiger Klausur. Er hat ferner beobachtet, daß Scharlacherkrankungen auf bestimmten Stationen immer wieder vorkommen. Haftet, so fragt er den Vortr., das Kontagium hier an den gesunden, oder irgendwie kranken Kindern, oder haftet es an der Station selbst?

Herr *Heubner* bestätigt die Beobachtung der sogenannten return-cases. Es scheint so, als ob bisweilen die Zeit von 42 Tagen als Maximal-Infektiositätsdauer noch überschritten wird. Zweifellos ruft die überwiegende Mehrzahl der Fälle, die nach der üblichen Zeit aus dem Krankenhaus entlassen werden, keine Heimkehrfälle hervor. Es fragt sich aber für den einzelnen Fall, wann soll man in der Praxis die Infektiosität als beendet ansehen? Die sichere Beurteilung dieser Frage ist deshalb unmöglich, weil das Virus in Gegensatz zur Diphtherie nicht bekannt ist und man den Genesenden auf seine Virusträgerschaft hin nicht untersuchen kann.

Erwünscht und interessant wäre eine Sammelforschung unter allen Ärzten über die Heimkehrfälle zu veranstalten.

Herr *Baginsky* (Schlußwort): Ergänzende Erwähnung zweier weiterer Fälle von Scharlachübertragung lange Zeit nach der Erkrankung bei günstigsten hygienischen Verhältnissen.

Ob man durch Bäder die Infektionsgefahr beseitigen kann, ist nicht zu sagen. Selbstverständlich wurden alle Entlassenen gebadet und die Kleider sorgfältigst desinfiziert.

Entsprechend den Beobachtungen von *Herbst* war es besonders ein Krankenzimmer — die Diphtherie-Station — die von Scharlachinfektionen heimgesucht wurde und wird. Isolieren, Desinfizieren, alles ist vergeblich gewesen. Jedenfalls gibt es Beziehungen zwischen Scharlach und Diphtherie, die wir heute noch nicht kennen und die vielleicht ähnlich sind, wie die zwischen den Verbrühungsfällen und Scharlach.

2. **Zur Kenntnis der hereditären Syphilis.**

a) Herr *Oscar Rosenberg*: **Ikterische Lebererkrankungen.**

Der Ikterus bei der hereditären Syphilis ist als ein seltenes Vorkommnis zu betrachten; er fehlt in der Regel bei der gewöhnlichen Form der Lebersyphilis der Säuglinge bei der die Veränderung der Leber in einer inter- und intracinären Cirrhose besteht. Ebenso wie beim Erwachsenen kommen jedoch auch beim Säugling gummöse Erkrankungen vor, aber sie sind ungleich seltener, wie bei der akquirierten Lues. Die bekannteste gummöse Lebererkrankung des Fötus ist die von *Schüppel* zuerst beschriebene Peripylephlebitis gummosa. Es wird ein anatomisches Präparat einer großen tumorartigen Gummibildung an der Leberpforte demonstriert. Das Präparat rührte von einem Kinde her, das wenige Tage nach der Geburt an einem schweren Ikterus und anderen syphilitischen Erscheinungen zugrunde ging. Im histologischen Bild fand sich außer den typischen gummösen Veränderungen hochgradige endarteriitische und periarteriitische Entzündungen.

Schwerer Ikterus wurde ferner in drei Fällen beobachtet, bei denen in Analogie zum Frühstadium der erworbenen Lues die Gelbsucht in die Periode der ersten Haut- und Schleimhauteruption fiel. Einmal wurde wegen eines gleichzeitig bestehenden gummösen Infiltrats der Bauchmuskulatur eine Cholangitis gummosa vermutet, eine antisyphilitische Kur brachte prompt alle Erscheinungen zum Verschwinden.

In einem anderen Falle starb das Kind an seiner Syphilis; bei der Sektion fand sich eine schwere parenchymatöse Degeneration der Leberzellen mit trüber Schwellung und Kernzerfall. In einem dritten Falle bestand eine interstitielle Hepatitis.

Außer diesen spezifisch syphilitischen ikterischen Erkrankungen wird über zwei Fälle berichtet, in denen sich ebenfalls während der Periode der ersten Haut- und Schleimhauteruption gleichzeitig mit einer Bronchopneumonie und einer Pneumokokkenmeningitis ein schwerer Ikterus einstellte. In beiden Fällen bestanden sonst keine Zeichen einer allgemeinen Sepsis. Der Ikterus wird hier durch eine Mischinfektion (Infektion + Intoxikation) erklärt.

b) Herr *Hahn*: **Nierensyphilis.**

In der Niere des hereditär-syphilitischen Kindes finden sich nur in 6 pCt. der Fälle Gummen. Meist handelt es sich vielmehr um entzündliche Nierenerkrankungen und zwar vorwiegend im Sinne der interstitiellen Nephritis. Seltener findet sich eine spezifische parenchymatöse Nephritis, die aber nur diagnostiziert werden darf, wenn die Nephritis gleichzeitig mit anderen luetischen Symptomen auftritt und jede andere Ätiologie (Infektion oder merkurielle Intoxikation) ausgeschaltet werden kann. Beweisend ist der Erfolg oder Mißerfolg einer antisyphilitischen Kur.

In sehr seltenen Fällen kann es zu akuter hämorrhagischer Nephritis kommen; von dieser Form waren bisher nur zwei, höchstens drei ganz einwandfreie Fälle bekannt. *H.* berichtet über drei solcher Fälle aus der *Finkelstein*schen Anstalt. Bei zwei Fällen war jede andere Ätiologie mit Sicherheit auszuschließen. Es handelte sich um Kinder im Alter von 7 bezw. 10 Tagen, die gleichzeitig mit Schnupfen, Exanthem, Leber- und Milzschwellung an hämorrhagischer Nephritis mit Ödemen erkrankten. Die Sektion ergab bei beiden in den Nieren neben Vergrößerung des Organs schwere Parenchymerkrankung, Blutungen in den Glomerulis und Harnkanälchen, kleinzellige Infiltration der Gefäßwände und des interstitiellen Gewebes.

Der dritte Fall betrifft ein zwei Monate altes Kind. Die hämorrhagische Nephritis ist nicht ganz einwandfrei, da eine Sublimatinjektion vorherging; das gleichzeitige Auftreten der Nephritis mit einer großen Zahl anderer luetischer Symptome spricht jedoch in Verbindung mit dem Umstand, daß die Dosis die übliche Norm nicht überschritt, auch in diesem Falle dafür, daß es sich um eine spezifische Erkrankung gehandelt hat.

Die spezifische hämorrhagische Nephritis scheint stets sehr junge Kinder zu betreffen. Das Alter der bisher beobachteten Fälle schwankt lediglich zwischen 7 Tagen und 3 Monaten; die Hälfte der Fälle entfällt auf die zweite Lebenswoche. Es entspricht dies der Tatsache, daß die schwersten erbsyphilitischen Veränderungen gegen Ende des Fötallebens oder im frühesten Säuglingsalter angetroffen werden.

Diskussion.

Herr *Cassel:* Unter 31 Fällen von Lues heriditaria hat er 6 mal Albuminurie gefunden, darunter keinen Fall von hämorrhagischer Nephritis, wie sie *Finkelstein* beschrieben hat. Allerdings waren die Kinder, die zur Beobachtung standen, alle über 2 Wochen alt. In klinischer Beziehung ist das Interesse an dieser luetischen Nephritis nicht groß, nur wenn man darauf achtet, findet man sie. Weder Ödeme noch urämische Erscheinungen sind ihre Folgen. Es wäre aber ein großer Irrtum, anzunehmen, daß die Nieren von erbsyphilitischen *gesund* seien. Alle Nieren, die von *Cassel* bei Erbsyphilitischen untersucht wurden, sind krank gewesen.

Bei Föten findet man ebenfalls durch Lues hervorgerufene charakteristische Veränderungen und zwar entweder kleinzellige Proliferationen, die von der Adventitia der Arteriae interlobulares ausgehen oder Dystrophien, die die ganze Entwicklung der Niere hemmen; namentlich letztere ist interessant, weil hier nur durch die Untersuchung der Niere die Diagnose auf Syphilis einwandfrei gestellt werden kann.

Eine Anfrage *Baginskys*, ob die *Cassel*schen Präparate auf Spirochäten untersucht worden sind, beantwortet *Cassel* mit nein, weil Spirochäten damals noch nicht entdeckt waren.

Herr *Heubner* fragt den Vortr. an, worauf er seine Meinung stützt, daß die Kombination von hämorrhagischer und interstitieller Nephritis, wie sie hier vorliegt, charakteristisch für eine syphilitische Ätiologie sei. Nach seiner Meinung würde nur der Nachweis endarteritischer Prozesse oder der Befund von Spirochäten für die Spezifität zu verwerten sein.

Herr *Hahn* bedauert, daß es ihm nicht gelungen ist, Spirochäten in der Niere und im Urin zu finden.

Herr *Cassel* betont, daß es sehr leicht zu einer hämorrhagischen Nephritis bei Lues kommen kann, wie die anatomischen Befunde der von ihm beobachteten Fälle lehren. Fast stets wurden im Mark der Niere besonders in der subkortikalen Zone die Kapillaren strotzend mit roten Blutkörperchen gefunden. Von dieser starken Hyperämie bis zur Rhexis und Diapedesis sowie zur blutigen Ausscheidung von Harn scheint ihm nur ein kleiner Schritt.

Herr *Heubner* hält daran fest, daß eine spezifische syphilitische Nephritis durch das beschriebene anatomische Bild nicht bewiesen ist.

Sitzung am 11. März 1912.

1. Herr *A. Baginsky:* a) **Der Neubau des inneren Pavillons des Kinderkrankenhauses.**

An den ausgestellten Plänen werden die neuen Einrichtungen der inneren Abteilung und der Säuglingsabteilung des Kinderkrankenhauses erörtert. Führung durch die Abteilung.

b) **Zur Behandlung der rheumatischen Komplikationen.**

1. Vorstellung eines 10½ jährigen Knaben, der — jetzt geheilt — gegen Ende des Monats Januar mit den schwersten Erscheinungen einer mit Jaktationen verbundenen Chorea eingeliefert worden war, der sich alsbald paralytische Symptome zugesellten: Verlust der spontanen Beweglichkeit der Extremitäten, Unfähigkeit des Aufrechtsitzens und der Kopfhaltung, Verlust des Sprachvermögens, mühevolle Nahrungsaufnahme — kurz, das

Bild der sogenannten Chorea paralytica. Am Herzen große Erregbarkeit, nur ein leises systolisches Geräusch, kein Fieber.

Behandlung: Anfangs Veronal, später Arsen, und abwechselnd damit auch Aspirin, daneben suggestive Beeinflussung durch Zureden und Aufmunterung zur Beherrschung der Muskulatur. Vollkommener Heilerfolg. Dieser Verlauf, der auch in zwei anderen Fällen bereits im *B.*schen Lehrbuch ähnlich beschrieben wurde, spricht für eine Kombination von Chorea und Hysterie. Die suggestive Behandlung ist dabei von sehr großem Wert.

2. **Schwere Komplikationen des akuten Gelenkrheumatismus** bilden die als Polyserositis zusammengefaßten entzündlichen Affektionen des Perikards und der Pleura, zumeist auch noch in Kombination mit Endokarditis und linksseitiger Pneumonie. Die Komplikationen führen zu den denkbar schwersten Krankheitsbildern mit Dyspnoe drohender Suffokation durch Lungenödem, hohem erschöpfenden Fieber. Die Behandlung mit Eis, Salizylsäure, daneben mit sedativen Mitteln erweist sich oft wochenlang als machtlos, auch die von englischer Seite empfohlenen lokalen Blutentziehungen sind nutzlos, ebenso wie die Vesikantien, welche gern von französischen Ärzten empfohlen werden. *B.* hat seit Jahren von der innerlichen Anwendung von Kalium jodatum Gebrauch gemacht und kann dieselbe aufs wärmste empfehlen. Der Jodkaligebrauch erweist sich zumeist nicht sofort, aber nach etwa 2—3 Tagen als außerordentlich günstig, indem mit langsamem, allmählichem Absinken der Temperatur auch Dyspnoe und Schmerzhaftigkeit nachlassen und die Kranken in einen relativen Zustand von Euphorie kommen. Später nehmen dann auch die physikalischen Zeichen der entzündlichen Erkrankungen ab, und es erfolgt selbst nach sehr schweren Affektionen Heilung.

B. erläutert diese Behandlung an vorgelegten Krankengeschichten. Auch die Pneumonie der Kinder ist bei besonders schwerer Erkrankung in vorteilhaftester Weise mit Jodkali beeinflußt worden.

c) **Demonstration eines Falles von Myxödem.**

8 Jahre altes Kind, Mutter an Wassersucht verstorben, keine Lues. Aufgenommen mit den schwersten Erscheinungen des sporadischen Kretinismus. Körperlänge 72, Kopfumfang 48, Brustumfang 49, Leibumfang 53 cm. Rauhe, meist abschilfernde Haut; sparsames, trockenes weiches Haar; ausdruckslose Augen, eingesunkener Nasenrücken, Makroglossie mit herausragender Zunge. Völlig kariöse Zähne, dicker, aufgetriebener Leib, auffallend große Hände; erbärmliche Muskulatur, Fehlen der Thyreoidea, kaum Andeutung geistiger Entwicklung, weder Verständnis noch Teilnahme für die Umgebung. Unter der Behandlung von anfänglich zwei, später drei Thyreoidin-Tabletten überraschendes Wachstum des geistigen Vermögens, das sich in Teilnahme an der Umgebung, Verständnis für Spielzeug, Willensäußerungen kundgibt.

Die Ossifikation (Röntgenbild) wird durch die Behandlung nicht gebessert. Im übrigen ist aber die Besserung des Gesamtbefindens markant.

Ob die Affektion ausschließlich auf einen Defekt der Thyreoidea zurückzuführen ist, bleibt fraglich, es hat vielmehr den Anschein, als ob bei der Erzeugung des kretisischen Symptomkomplexes die drei Gebilde Hypophysis, Thyreoidea und Testikel beteiligt sind, daher auch der Einschlag

von Akromegalie, wie er sich an dem Patienten an den auffallend großen Händen zeigt.

Diskussion.

Herr *Eckert* berichtet über einen Fall von Chorea mit Hysterie, der ein halbes Jahr lang bestand. Die *Cornelius*sche Nervendruckmassage, die als sehr schmerzhaft empfunden wurde, beseitigte die hysterischen Bewegungen in kurzer Zeit. Bei akuten Choreafällen war eine Wirkung nicht zu konstatieren.

2. Herren *Adolf Loewy* und *Paul Sommerfeld*: **Untersuchungen an einem Fall von kindlichem Myxödem.**

Vollständige Stoffwechseluntersuchungen bei Myxödem jüngerer Kinder sind bisher nicht bekannt. Bei dem von *Langstein* und *Hougardy* publizierten Falle ist nur der Stickstoffumsatz und der Mineralstoffwechsel berücksichtigt, nicht aber der respiratorische Gaswechsel. Die Untersuchungen wurden angestellt an dem von *Baginsky* gezeigten 7 jährigen Kinde, das nach Gewicht und Länge einem etwa 1 jährigen entspricht. Nach den Untersuchungen von *Magnus-Levy* ist es charakteristisch für das Myxödem, daß der Energieumsatz von der Norm erheblich abweicht. Bei den Fällen dieses Autors, die allerdings am Ausgang des Kindesalters stehen, war der Gaswechsel auf 48—60 pCt. der Norm herabgesetzt.

Die Bestimmung des Gesamtumsatzes wurde nach der *Zuntz-Geppert*schen Methode ausgeführt und zwar in 2 Perioden: in einer, die nicht durch Thyreoideazufuhr beeinflußt war und in einer zweiten nach 5 Wochen während der Behandlung mit Schilddrüsensubstanz.

Die Versuche ergaben folgende Werte

pro Minute:	O_2-Verbrauch	77,17
	CO_2-Bildung	62,19
	Respiratorischer Quotient	0,806

Daraus berechnen sich:

O_2-Verbrauch	pro	24	Std.	111,13 l
,,	,,	24	,, u. qm. Oberfläche	211,7 l
Kalorien-Verbrauch	,,	24	,, ,, ,, ,,	1001,6 l
,,	,,	24	,, ,, ,, Kilo Körpergew.	61,31

Vergleicht man diese Werte mit denen eines gesunden gleich schweren Kindes, so ergibt sich eine Abweichung von nur 5 pCt., eine Differenz, die in die Grenzen der individuellen Schwankung hineinfällt. Die Werte der zweiten Periode waren im Mittel folgende:

Sauerstoffverbrauch	pro	24	Std.	151,94 l
,,	,,	24	,, u. qm.	289,9 l
Kalorienverbrauch	,,	24	,, ,, ,,	1396,4
,,	,,	24	,, Kilo Körpergewicht	79,69

Die Zahlen bedeuten also eine Zunahme von ca. 20 pCt. gegenüber den früheren Werten und zeigen die typische Reaktion auf die Zufuhr von Schilddrüsensubstanz.

Was den Stickstoffumsatz betrifft, so ist bekannt, daß Mxyödematöse einen sehr niedrigen Stickstoffumsatz haben, daß sie mit geringen Mengen von Stickstoff in Stickstoffgleichgewicht zu bringen sind und bei steigender Zufuhr leicht Stickstoff ansetzen. Beim Kinde, d. h. beim wachsenden Organismus liegen die Verhältnisse etwas kompliziert, da schon beim

gesunden Individuum der Wachstumstrieb zu einem individuell wechselnden Stickstoffansatz führt.

In der ersten und dritten Periode wurde eine fast genau gleiche, den Bedarf deckende eiweißreiche Nahrung, in der mittleren eine praktisch eiweißfreie gegeben. Letztere bestand aus Mondamin, Butter, Zucker, Apfelsinensaft und Wasser. In der ersten und dritten Periode betrug die Stickstoffzufuhr 8 g pro die, der Energiegehalt der Gesamtnahrung 109 Kalorien pro Körperkilo. In der eiweißarmen Periode wurden nur 0,24 g Stickstoff pro die zugeführt. In der Vorperiode wurden 5,6 g = 69 pCt. Stickstoff der Zufuhr retiniert. In der eiweißfreien Periode wurde Stickstoff abgegeben, aber auffallend wenig, nämlich nur 1,1 g pro die, bezw. 4,4 g in der ganzen Periode. Um so erheblicher war die Eiweißretention in der dritten Periode; sie betrug nämlich 81 pCt. der Zufuhr.

Ein gesundes Kind vom gleichen Körpergewicht retinierte bei ungefähr gleicher Ernährung nur 30 pCt. der Nahrungszufuhr. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, inwieweit es sich hier um ein für das Myxödem charakteristisches Verhalten handelt bezw. wie weit die Individualität des Versuchskindes mitspricht.

Daß Zufuhr von Schilddrüsensubstanz häufig Glykosurie zur Folge hat, ist bekannt. Das Kind zeigte eine sehr labile Kohlehydrattoleranz, es kam bei ihm zur Zuckerausscheidung, aber auch außerhalb der Perioden der Schilddrüsenbehandlung. Die Glykosurie konnte eigentlich nicht als eine alimentäre bezeichnet werden, denn sie ging nicht parallel mit der Größe der Kohlehydratzufuhr. Die höchstbeobachtete Ausscheidung betrug $2\frac{1}{2}$ g pro die.

Das Blut zeigte bis auf eine geringe Vermehrung der Leukozyten ein normales Verhalten (5 860 000 rote, 14 300 weiße Blutkörperchen) (Autoreferat.)

3. Herr *Mühlfelder:* **Vergiftungen mit Stramonium und Morphium.**

a) $1\frac{3}{4}$ Jahre altes an der Brust einer seit 11 Jahren Morphiummißbrauch treibenden Mutter liegendes Kind, lebt nach Aufnahme von 0,3 g Morphium noch 50 Stunden, unter vorübergehender Besserung des komatösen Zustandes. Relative Giftfestigkeit wahrscheinlich hervorgerufen durch Gewöhnung an das Gift infolge der Aufnahme mit der Muttermilch.

b) 7 Jahre alter Knabe erkrankt plötzlich; zeigt Ataxie der Extremitäten und Sprache, maximal weite reaktionslose Pupillen, hat lebhafte Sinnestäuschungen auf dem Gebiete des Gesichts und Gehörs; zunächst ängstliche Stimmung, dann gewalttätige Erregung und Angst; wird nach ca. 30 Stunden klar, zeigt auch somatisch keinerlei Krankheitszeichen mehr.

Ursache: Aufnahme von Datura Stramoniumsamen beim Spielen.

Diskussion.

Auf eine Anfrage *Finkelsteins* über das Gedeihen des Kindes, solange es an der Brust der morphiumsüchtigen Mutter getrunken hatte, antwortet Herr *Mühlfelder*, daß das Gedeihen gut war.

Herr *Finkelstein* hebt hervor, daß die gute Entwicklung an der Brust einer morphiumsüchtigen Mutter deshalb interessant und wichtig ist, weil nach der Angabe vieler Autoren die Notwendigkeit einer Morphiumverabreichung bei der Mutter die Indikation zum Abstillen gibt.

Herr *Tugendreich* berichtet demgegenüber über einen Fall, bei dem *eine* Morphiumspritze, die der Mutter gegeben wurde, genügte, um bei dem Kinde typische und zwar äußerst schwere Erscheinungen der Morphiumvergiftung auszulösen.

Herr *Baginsky* macht darauf aufmerksam, daß der Alkohol zu den Giften gehört, die mit Sicherheit auf das gestillte Kind einwirken. So wurden von ihm des öfteren Konvulsionen bei Kindern beobachtet, die an der Brust von Alkoholikerinnen tranken.

4. Herr *Philippsborn:* **Ovarialsarkom.**

Bei einem 4 jährigen Mädchen bestand seit einiger Zeit Ausfluß; allmählich stellte sich eine Auftreibung des Leibes ein. Dazu traten zwei Tage vor der Aufnahme Fieber, Erbrechen und starke Leibschmerzen. Bei der Aufnahme fand sich sehr starke Auftreibung und Spannung des Abdomens, um die Nabelgegend etwa kindskopfgroßer Tumor fühlbar. Bei der Operation zerplatzte der Tumor. Bald nachher Exitus. Der Tumor ging vom rechten Ovarium aus und erwies sich mikroskopisch als Spindelzellen-Sarkom.

In der Diskussion weist Herr *Baginsky* darauf hin, daß der plötzliche Beginn für den Eintritt einer komplizierenden Blutung spreche.

Sitzung am 13. Mai 1912.

1. Herr *Joachimsthala:* a) **Der derzeitige Stand der Frage der Behandlung angeborener Hüftverrenkung.**

Nachdem die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung innerhalb der beiden letzten Jahrzehnte zu einem erfreulichen Abschlusse gelangt ist, gibt Verf. an der Hand zahlreicher Demonstrationen einen Überblick über diejenigen Maßnahmen, die zurzeit, als die herrschenden und wohl auch für die Zukunft maßgebenden zu betrachten sind.

Die Erkenntnis, daß die Therapie der angeborenen Hüftverrenkung um so wirksamer durchgeführt werden kann, je früher die Patienten in Behandlung kommen, hat dazu Veranlassung gegeben, die diagnostischen Merkmale weiter auszugestalten. In dieser Beziehung legt *J.* ganz besonderen Wert auf ein von ihm angegebenes Symptom, mit dem es selbst innerhalb des ersten Lebensjahres regelmäßig gelingt, die Anomalie zu erkennen. Bringt man bei einseitiger Luxation beide Oberschenkel in rechtwinklige Flexion und daneben in möglichst gleichmäßige Abduktionsstellung, so gewahrt man einen charakteristischen Unterschied in der Achsenrichtung beider Oberschenkel. Während auf der normalen Seite, entsprechend der zentralen Einstellung des Kopfes, der Oberschenkel die Richtung zum Acetabulum einschlägt, somit die innere Umrandung des Oberschenkels eine gleichmäßig geschwungene Linie darstellt, sehen wir auf der erkrankten Seite und zwar nicht nur bei der ausgeprägten Luxatio iliaca, sondern auch bereits bei der Vorstufe derselben, der Luxatio supra-cotyloidea, die Verlagerung des zentralen Oberschenkelendes nach hinten und oben sich durch eine entsprechende Richtungsänderung des ganzen Oberschenkels ausprägen und in einer deutlichen Einsattelung des obersten Teils der inneren Oberschenkelfläche kennzeichen — ein Unterschied, der durch das kulissenartige Vorspringen der auf der kranken Seite abgehobenen Adduktoren noch deutlicher wird und den man bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit auch bei doppelseitigen Verrenkungen feststellen kann.

Die Behandlung wird, falls die Patienten sich noch in einem entsprechenden Alter befinden, im wesentlichen mit Hilfe der unblutigen Reposition durchgeführt. Für die wenigen Fälle. in denen heutzutage noch das blutige Verfahren am Platze ist, hat eine von *Ludloff* angegebene Schnittführung in der Richtung der Adduktoren Vorzüge. (Demonstration eines so behandelten Kindes.)

Als untere Grenze für den Beginn der gewöhnlich in Frage kommenden unblutigen Behandlung wird meist das Ende des zweiten Lebensjahres angenommen. *J.* ist es gelungen, bei einer Anzahl von Kindern. die er vorführt. bereits innerhalb der ersten 6 Monate eine Luxation festzustellen und die erfolgreiche Behandlung in verhältnismäßig kurzer Zeit zum Abschluß zu bringen. Eine solche frühzeitige Kur erfordert allerdings eine besondere Verbandstechnik. Als obere Grenze soll man bei einseitigen Luxationen in der Regel das zehnte, bei doppelseitigen das sechste bis siebente Lebensjahr nicht überschreiten. So vermeidet man nicht allein üble Zufälle wie Frakturen. Lähmungen und dergleichen mehr, sondern auch die nach Einrenkung älterer Fälle häufig zurückbleibenden hartnäckigen Steifigkeiten in Flektions- und Abduktionsstellungen der Hüfte, die häufig späterhin anderweitige Eingriffe wie die Osteotomia subtrochanterica erforderlich machen.

Die Retention nach der Einrenkung des luxierten Kopfes erreicht *J.* durch einen in rechtwinkliger Flexions- und Abduktionsstellung angelegten Becken- und Oberschenkel umschließenden Gipsverband, in dem die Kinder mit einer entsprechenden Sohlenerhöhung umhergehen, welcher in der Regel 3 Monate liegen bleibt, und auf den nur bei Kranken mit starker Torsion im Bereiche des Oberschenkels ein zweiter in Einwärtsrollung angelegter Gipsverband folgt. Leider sind die verschiedenen zur Bekämpfung der die Luxation gelegentlich begleitenden Torsion des Oberschenkels angegebenen Verfahren gegen diese Komplikation bisher noch nicht als absolut sicher zu bezeichnen. Da die Torsion im Bereiche des Oberschenkels bei Patienten mit angeborener Hüftverrenkung mit den Jahren zuzunehmen pflegt, ist in einem möglichst frühzeitigen Beginn der Behandlung auch für sie das beste Mittel zu suchen. Vielfach muß man sich bei Sagittalstellung des oberen Femurendes mit Transpositionen des Kopfes begnügen und auf eine zentrale Einstellung desselben verzichten.

Handelt es sich um anatomische Repositionen, so ist nach Abnahme des Gipsverbandes jede weitere mechanische Behandlung überflüssig, ja vielfach schädlich. Durch eigene Muskeltätigkeit schaffen sich in einfachster Weise die Kinder selbst ihre normale Beweglichkeit, während bei passiven Versuchen der Mobilisierung die Gefahr der Reluxation besteht. Nur bei Kindern, welche sich der oberen Altersgrenze nähern, sowie für ganz früh behandelte Kinder bleibt die Steifigkeit der affizierten Hüfte verhältnismäßig lange bestehen. Für ältere Patienten ist der Grund in der nicht konformen Gestaltung der Gelenkflächen zu suchen. Für die innerhalb der ersten Lebensmonate behandelten Kinder glaubt *J.* in der noch geringen Kraft der Muskeln den Grund für die Schwierigkeit der Wiederherstellung der normalen Gelenkfunktion zu suchen. Offenbar gehört eine durch den Gehakt genügend gekräftigte Muskulatur dazu, um aktiv die selbst in einer ganz kurzen Fixationsperiode eingetretene Verkürzung der Bänder, soweit zu

dehnen, wie es zu einer Mobilisierung notwendig ist, und diese kräftige Muskulatur fehlt offenbar noch in einer so frühen Lebensperiode.

Die methodische Nachuntersuchung der von *J.* behandelten Patienten, speziell mit Hilfe des Röntgenverfahrens, hat den unzweideutigen Beweis dafür erbracht, daß sich allmählich unter dem Einfluß der Funktion, auch an den knöchernen Gelenkkonstituentien Umwandlungen vollziehen, die eine vollkommene Wiederherstellung nicht allein der deformen Gelenkpfanne, sondern auch des oberen Oberschenkelendes erweisen. Im Gegensatze dazu ist neuerdings für eine Anzahl von Fällen — auch unter *J.*'s Material — der Nachweis erbracht worden, daß Jahre nach der gelungenen Reposition die ursprünglich normal gestalteten Gelenkenden sich deformieren können. Glücklicherweise enthüllen sich diese Störungen fast nur bei der Bestrachtung der Röntgenbilder, während die funktionellen Resultate auch in diesen Fällen meist als tadellose zu betrachten sind. Gerade durch die Demonstration einer größeren Zahl von Patienten, unter denen sich nicht wenige befinden, bei denen die Behandlung zum Teil länger als 12 Jahre zurückliegt, zeigt *J.*, ein wie dankbares Gebiet der Medizin die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung darstellt. (Autoreferat.)

b) **Heilungsvorgänge bei Osteogenesis imperfecta.**

J. demonstriert ein 6 Monate altes Kind, das mit den Erscheinungen der periostalen Dysplasie kurze Zeit nach der Geburt zur Beobachtung kam und bei normalen Epiphysenbildungen im Bereiche der Diaphysen fast sämtlicher Röhrenknochen Frakturen sowie starke Verbiegungen aufwies. Die Schädelknochen waren papierdünn, derart, daß auf Röntgenbildern des Kopfes die einzelnen Hirnwindungen deutlich erkennbar wurden. Während die vorliegende Anomalie sonst meist nur bei lebensunfähigen Individuen zur Beobachtung gekommen ist, gelang es unter Anwendung einer Phosphorbehandlung das Kind am Leben zu erhalten und eine Ausheilung der Frakturen sowie eine teilweise Rückbildung der Verbiegungen zu erzielen.

2. Herr *Peltesohn:* a) **Zur orthopädisch-chirurgischen Behandlung der Lähmungen.**

Vortr. gibt zunächst einen Überblick über den Standpunkt, der in der Berliner Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie bei der Behandlung der Lähmungen nach Poliomyelitis acuta eingenommen wird. Im akuten Stadium und bei gehunfähigen Kindern des Reparationsstadiums bewährten sich gut Gipsbett und Gipslade, letzte besonders zur Verhütung der paralytischen Hüftluxationen. Im Reparationsstadium kann man häufig die Regeneration von gelähmten Muskeln durch Aufhebung ihrer Überdehnung unterstützen, wobei Tenotomien der Antagonisten sich bei Anlegung redressierender Gipsverbände erübrigen.

Im Stadium der irreparablen Lähmung sind in erster Linie eventuelle Deformitäten und Kontrakturen durch Redressement, Teno- und Fasziotomien zu beseitigen. Erst dann wird die Frage akut, ob die Funktion durch Operation gebessert werden muß. In manchen Fällen ist die Funktion trotz ausgedehnter Lähmung so gut, daß keine dieser Maßnahmen nötig ist; die Mehrzahl der Gelähmten bedarf aber weiterer Behandlung. Die orthopädischen Apparate sind niemals dauernd schädlich; ihre Anwendung ist daher stets erlaubt. Von Operationen kommen die Sehnentransplantationen, die Arthrodesen, die Nerventransplantationen in Betracht. Mit letzteren

hat Vortr. bisher bei schlaffen chronischen Lähmungen keine Erfolge erzielt. Die Sehnentransplantationen sind meist nur bei Ausfall einer Muskelgruppe indiziert; hier wirken sie funktionsherstellend (Quadricepslähmung) und verhüten Deformitätsrezidive (Klump- und Plattfuß). Selbst bei Vorhandensein nur eines Muskels kann man durch Sehnenanastomose Deformitätsrezidive verhüten. — Mit der Arthrodese soll man zurückhaltend sein: erlaubt ist sie meist nur, wenn nur ein Gelenk schlottrig ist. Sind alle Gelenke einer Extremität schlottrig, dann soll man aus funktionellen Gründen niemals zwei große Gelenke, bei Kindern niemals zwei benachbarte Gelenke versteifen. Gegen die bei Kindern ausgeführte Arthrodesierung sämtlicher Gelenke bei totaler Beinlähmung erhebt *P.* schwere Bedenken. Die Arthrodese des Schultergelenks und des Kniegelenks gibt gute funktionelle Resultate. — Zur Illustration des Gesagten demonstriert *P.* Apparate und zahlreiche Patienten, die er meist selbst operiert hat.

b) **Demonstration von 3 Kindern mit spastischen Hemi- und Diplegien,** bei welchen die Schwächung der motorischen Nerven nach *Stoffel* ausgeführt wurde. In 2 Fällen hat er die Schwächung des N. tibialis, einmal die Durchschneidung des N. obturatorius, in einem Fall den N. ischiadicus wegen Knieflexionskontraktur geschwächt.

Besteht bereits nutritive Verkürzung der spastisch kontrahierten Muskelgruppe, dann ist die *Stoffel*sche Operation als zwecklos kontraindiziert.

c) **Demonstration eines Patienten mit spastischer Lähmung des linken Beins nach Stichverletzung des Rückenmarks** im 5. Lebensjahr. Myotomie der Adduktoren, Tenotomie der Knieflexoren und der Achillessehne führte unter gleichzeitiger Anwendung eines Schienenhülsenapparates zu einem guten funktionellen Resultat.

Bei orthopädisch kranken Kindern können die nötigen Extremitätenoperationen fast stets ambulant durchgeführt werden. Nur große Operationen erheischen stationäre Behandlung; aus materiellen Gründen ist der Klinikaufenthalt möglichst abzukürzen, fast stets genügen 1—2 Wochen. Die Nachbehandlung geschieht ambulant. (Autoreferat.)

3. Herr *Blank* und Herr *Bibergeil*: **Nervenstörungen und Halsrippe.**

Vorstellung eines 17 jährigen jungen Mädchens mit doppelseitiger Halsrippe, das wegen Schwäche der rechten Hand die Kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie aufsuchte. Die Untersuchung ergibt eine Ulnarisparese, hervorgerufen durch Kompression des aus dem 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment hervorgehenden Astes des Plexus brachialis. Die operative Freilegung der Costa spuria bestätigt die Annahme. Der komprimierte Nervenast wird von seinem Druck befreit. Nach der Operation stellt sich eine Plexuslähmung ein, die jetzt 3 Monate nach der Operation bis auf geringe Reste verschwunden ist.

4. Herr *Bibergeil*: **Zur Ätiologie des Hohlfußes.**

Vorstellung eines 12½ Jahre alten Knaben, der seit 1½ Jahren eine Gangstörung des linken Beines aufweist. Die Untersuchung ergibt einen Klauenhohlfuß linkerseits, hervorgerufen durch eine Spina bifida occulta.

Vortr. geht auf die Beziehungen von Defektbildungen des Rückenmarks (Myeloidysplasie) und der Wirbelsäule (Spina bifida) zu angeborenen

und in der Kindheit entstandenen Hohlfußbildungen ein. Er erwähnt die Befunde von *Jonas*, *Maaß* und *Katzenstein* und führt aus, daß man in Fällen von idiopathischem Hohlfuß die Causa morbi in einer Leitungsunterbrechung im Bereiche des Filum terminale zu suchen habe, deren Beseitigung durch operative Freilegung der Spina bifida in Frage kommen könnte.

(Autoreferat.)

Sitzung am 3. Juni 1912.

1. Herr *Alexander:* **Zur Ozaena-Sammelforschung.**

Nach einer kurzen Schilderung der Ziele, welche die Ozaena-Sammelforschung verfolgt, fordert *A.* die Kinderärzte zur Mitarbeit an der Frage des *Zeitpunktes und der Art des Ozaenabeginnes auf.*

Es sollen untersucht werden:

I. Alle Säuglinge mit Nasenausfluß und zwar

a) auf Lues (*Wassermann*sche Reaktion);

b) auf Nasengonorrhoe (bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes und eventuelle Sicherung der Diagnose durch Untersuchung des mütterlichen Scheidensekretes);

c) besonders eingehende klinische und bakteriologische Untersuchung derjenigen mit Nasenausfluß behafteter Kinder, die nach Ausschluß der Nasenlues und Nasengonorrhoe sich eventuell noch vorfinden sollten.

II. Alle Säuglinge, welche aus den durch die Sammelforschung ermittelten Ozaenafamilien stammen.

III. Alle noch nicht völlig entwickelten Kinder dieser Familien, gleichgültig ob sie ozaenaverdächtig sind oder nicht.

ad II und III ist der genaue Nasenbefund zu notieren und durch Vermittlung der Säuglingsärzte, Kinderärzte und Schulärzte Jahre hindurch zu verfolgen.

Des weiteren sollen in allen Anstalten, welche kranke Kinder beherbergen, die ihrem sicheren Ende entgegengehenden Kinder ante mortem auf Ozaena untersucht werden — zwecks Erlangung eines einwandfreien Sekretionsmateriales (besonders Sektionsschema!).

Die Nasenuntersuchungen sollen ausnahmslos von Rhinologen ausgeführt werden. Alle anderen Untersuchungen können — auf Wunsch — an der Hand des der Sammelforschung zu Grunde gelegten Fragebogens von den Kinderärzten selbst vorgenommen werden. Alle serologischen und bakteriologischen Untersuchungen werden von den staatlichen und städtischen Untersuchungsämtern kostenlos angestellt.

Wer sich nicht selbst an den Arbeiten beteiligen will, kann sein Material der *Ozaena-Sprechstunde* zuführen, welche das Berliner Komitee wöchentlich einmal abhalten wird. Ein im Herbst d. Js. zum Versand gelangendes *Merkblatt* wird alle die Sammelforschung bezüglichen Daten, Adressen, Anweisungen u. s. w. übersichtlich zusammengestellt enthalten. Anfang der praktischen Arbeiten zu Beginn des Wintersemesters.

Diskussion.

Herr *Baginsky* fragt an, ob der Verein als solcher Stellung zu der von dem Vortr. dankenswerter Weise angeregten Frage nehmen soll.

Herr *Cassel* erwartet noch weitere Instruktion des Vortr. über die Wege, die im einzelnen einzuschlagen sind. So hält er es z. B. für notwendig, daß sich den großen Instituten einzelne Laryngologen zur Verfügung stellen.

um dem Pädiater die Arbeit zu erleichtern. Daß der Verein als solher, sich an der Ozaena-Bearbeitung beteiligt, hält er nicht für zweckdienlich.

Der Verein beschließt, daß jedem einzelnen Mitgliede die Beteiligung an der Statistik überlassen bleiben solle.

2. Herr *J. Peiser:* **Über die Verwendung konservierter Ammenmilch zur Ernährung von Säuglingen.**

Vortr. hat nach den Angaben von *Mayerhofer* und *Pribram* Ammenmilch mit Wasserstoffsuperoxyd und Calciumsuperoxyd konserviert und kranke Säuglinge damit ernährt. Eine Schädigung der Kinder durch diese Ernährung hat er nicht beobachtet; ihr Nutzen hielt sich in denselben Grenzen wie der frischer Brustmilch bei kranken Säuglingen. Alte, wiederholt konservierte Brustmilch entfaltete gelegentlich obstipierende Wirkung, was wohl mit dem Kalkzusatz in Verbindung zu bringen ist (Kurve). Amphoter gewordene Brustmilch zeigte normalen Milchzuckergehalt, dagegen bereits Fettspaltung (Nilblausulfatreaktion nach *Friedenthal*).

Die Methode der Konservierung von Ammenmilch mit Wasserstoffsuperoxyd und Calciumsuperoxyd ist einfach und deshalb für Säuglingsheilanstalten zu empfehlen. Ein weiteres Anwendungsgebiet schränkt sich von selbst ein. (Autoreferat.)

3. Herr *I. Rosenstern:* **Hunger im Säuglingsalter und Ernährungstechnik.**

Gegenüber den Gefahren der Überernährung im Säuglingsalter sind die des Hungers in den letzten Jahrzehnten vernachlässigt, dabei spielt quantitative und qualitative Unterernährung gerade in dieser Lebensepoche eine große und bisweilen gefährliche Rolle. *R.* berichtet zunächst über das nicht seltene Vorkommnis der Unterernährung beim *gesunden Brustkind.* Es hat sich an dem Material des Kinderasyls gezeigt, daß ein großer Prozentsatz vollkommen gesunder Kinder gesunder Mütter bei der jetzt geübten Technik von 5 Mahlzeiten in 24 Stunden in den ersten Wochen und Monaten nicht genügend gedieh, ohne daß irgendwelche Stillschwierigkeiten von Seiten der Mutter oder des Kindes nachgewiesen werden konnten. In der Praxis würde man die Ursache dieses mangelhaften Gedeihens in einer Hypogalaktie suchen. Die klinische Beobachtung widerlegt diese Auffassung. Die Ursache liegt nicht bei der Mutter, sondern beim Kind und sie besteht in einer in den ersten Wochen sehr häufig vorhandenen Trinkfaulheit oder mangelhaften Trinkfertigkeit. Durch häufigeres Anlegenlassen kann in den meisten Fällen sofort genügende Nahrungsaufnahme erzielt werden. Das Regime der häufigeren Mahlzeiten ist aber nur für *kurze* Zeit erforderlich (2—3 Wochen), sodann ist unbedingt auf die 5 Mahlzeiten zurückzukehren. Auch beim künstlich genährten Säugling läßt das Gedeihen in den ersten Lebenswochen bei Verabreichung der üblichen Milchmischungen in 5 Mahlzeiten nicht selten zu wünschen übrig, da es nicht gelingt, das zur Deckung des Bedarfs erforderliche Quantum beizubringen. *Vorübergehende* Verkürzung der Trinkpausen schafft auch hier Abhilfe.

Die Praxis der Mutter und Pflegemutter verzeichnet als vielgeübten Brauch zur Erzielung besserer Nahrungsaufnahme (sowie gegen das Speien) das Aufsitzen und Aufstoßenlassen während und nach dem Trinken. In der Schulmedizin ist dieser Brauch verpönt. Mit Unrecht. Denn es läßt sich kurvenmäßig nachweisen, daß mit Einführung dieser „Trinkunsitte" das Gedeihen erfolgte, wo vorher infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme und Speien Gewichtsstillstand zu verzeichnen gewesen war.

Wichtiger als beim gesunden ist der Hunger beim kranken Säugling, bei dem insbesondere durch Wassermangel große Gefahren drohen. Zur Bekämpfung des Hungers kommen hier häufigere Mahlzeiten, Zwangsfütterung, Rectalinstallationen und subkutane Infusionen in Betracht. Zu wenig gewürdigt ist in diesen Fällen die Methode der Zufuhr einer konzentrierten Nahrung, die natürlich aber nur bei *darmgesunden* Kindern zur Anwendung kommen darf. Neben den bekannten kondensierten Gemischen erwies sich hier die konzentrierte Eiweißmilch (1000 g Buttermilch, Käse aus 2 Liter Milch mit 5—10 pCt. Zucker) besonders nützlich, und zwar deswegen, weil sie auch in dieser konzentrierten Form bei hohem Kaloriengehalt gährungswidrige Eigenschaften entfaltet. Das fehlende Wasser muß durch rectale Zufuhr ergänzt werden.

Ähnlich der hier geschilderten Therapie der allgemeinen Nahrungsverweigerung ist die Behandlung einer partiellen Form mangelhafter Nahrungsaufnahme: Der einseitigen Verweigerung flüssiger Kost, wie man sie nicht selten bei nervösen Säuglingen in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres im Anschluß an Infekte findet.

Einseitige Verweigerung konsistenter Nahrung findet man häufig be- Frühgeburten mit Hydrocephalus. Es scheint, als ob hier nicht immer der Hydrocephalus, sondern häufiger die komplizierende Spasmophilie die Ursache dieser Erscheinung ist. Denn durch Behandlung mit P. Lebertran ließen sich günstige Resultate erzielen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *L. F. Meyer* weist auf die Wichtigkeit der Deckung des Wasserbedarfes bei Ernährung mit konzentrierten Nahrungsgemischen hin. Sinkt das Wasserangebot unter den Bedarf, so bleibt der Ernährungserfolg bei konzentrierter Kost aus. Interessanterweise gibt es individuelle Unterschiede im Wasserbedarf. Bei Ernährung mit konzentrierter Eiweißmilch *ohne* Wasserzulage heben sich 3 Gruppen von Kindern von einander ab; die erste zeigt Zunahme, die zweite Gewichtsstillstand, die dritte Abnahme. Bei den beiden letzten Gruppen kann man das zur Erzielung regelmäßiger Zunahmen notwendige Wasserangebot austitrieren. Es betrug ca. 150 g pro Kilo Körpergewicht. In Fällen, in denen der Wasserkonsum diesen Wert nicht erreicht, muß Wasser auf dem Wege der rectalen Instillation zugeführt werden.

Herr *Kuhn* berichtet über einen Fall von schwerer Ernährbarkeit, in dem alle die üblichen Hilfsmittel versagt haben und bei dem nach langer Zeit des Probierens die ihm von *Finkelstein* vorgeschlagene Ernährung mit konzentrierter Eiweißmilch als Beikost zur Brust guten Erfolg gehabt hat.

Herr *Cassel* vermißt unter den Methoden zur Bekämpfung der Anorexie die Sondenernährung, die ihm besonders bei Keuchhusten gute Resultate ergeben haben.

Herr *Tugendreich* möchte die Angaben des Vortr. nicht verallgemeinert wissen. Wenn in der Anstalt 64 pCt. aller Neugeborenen an der Brust nicht gut gediehen, so läßt sich das nicht auf die Praxis übertragen. In der Anstalt trinken meist mehrere Kinder an einer Brust; außerdem wirken vielleicht noch jene Schäden hier ein, die man als Hospitalismus bezeichnet hat. Als einfaches Mittel, zur Erhöhung der Milchmengen empfiehlt er das Anlegen an beiden Brüsten. Wenn auch eine gewisse Reihe von

Kindern, auf die er vor einiger Zeit aufmerksam gemacht hat, an der Brust schlecht gedeihen, so darf man nach seiner Meinung doch auch die Zunahmen des Körpergewichts in den ersten Lebenswochen nicht als erstes Kriterium einer gedeihlichen Entwicklung betrachten. Oft wird das im Anfang Versäumte rasch nachgeholt.

Herr *Noeggerath:* Auch nach seiner Beobachtung gibt es Kinder, die im Anfang schlecht trinken und wenig zunehmen und später doch gut gedeihen. Betreffs des Aufstoßenlassens besitzt auch er günstige Erfahrung.

Bei Anorexie empfiehlt er die Verordnung von Amara, eventuell Ernährung mit der kalorienreichen, alten *Liebig*schen Suppe (800 Kalorien im Liter) oder Sondenfütterung. Auch das häufigere Anlegen kann, worauf übrigens bereits *Thiemich* aufmerksam gemacht hat, von gutem Erfolg begleitet sein.

Herr *Bahrdt:* Nicht immer ist Schwäche die Ursache der Trinkfaulheit. Bisweilen verlernen die Kinder den Saugreflex. Bericht von einem Zwillingspaar, von dem das eine plötzlich das Trinken verlernte, obwohl es kräftig und gesund war, weil es offenbar in dem komplizierten Mechanismus des Saugens etwas falsch gemacht hatte. Allmählich lernte das Kind wieder in der richtigen Weise zu saugen.

Das Aufstoßenlassen nach dem Trinken bezeichnet auch er als vorteilhaft.

Herr *Kuhn* hat in dem von ihm erwähnten Falle von der Sondenfütterung abgesehen, weil sie ihm zu viel Schwierigkeiten machte.

Dem gegenüber betont Herr *Cassel* bei der Sondenfütterung nie Schwierigkeiten erlebt zu haben.

Herr *Baginsky* erinnert daran, daß die Idee der Verabreichung einer konzentrierten Nahrung schon vor Jahren einmal aufgetaucht ist. *Auerbach* empfahl damals die von gewissen irischen Schafen stammende konzentrierte Milch die besonders reich an Energiespendern sein sollte. Er erinnert sich, seinerzeit diese Milch angewendet zu haben; des Erfolges kann er sich nicht mehr entsinnen.

Herr *Rosenstern* (Schlußwort): Dauernde Schwierigkeiten bei der Nahrungszufuhr, wie sie von Herrn *Kuhn* beschrieben wurden, müssen den Verdacht einer Idiotie des Kindes erregen. Auf die Sondenfütterung wurde nicht näher eingegangen, weil sie als zu bekannt, vorausgesetzt wurde. Gerade aber beim Keuchhusten scheint die Sonde ihm nicht selten Anfälle zu provozieren. Hier wird wohl die konzentrierte Nahrung eher angezeigt sein.

Selbstverständlich darf eine Übertragung der Anstaltserfahrungen auf die Praxis nur mit allem Vorbehalt stattfinden, darauf wurde ausdrücklich hingewiesen.

Wenn auch die Idee der konzentrierten Nahrung nicht neu ist, so ist doch ihre Anwendung in größerem Maßstab bisher nicht erfolgt.

Sitzung am 15. Juli 1912. (Innere Sektion.)

1. Herr *Heubner:* **Nachruf für Hugo Neumann.**
2. Herr *Eckert:* **Über den heutigen Stand der Diphtherietherapie.**

Die Serumtherapie steht im Mittelpunkt der Behandlung der Diphtherie. Für die Bewertung des Serums ist heute noch die *Ehrlich*sche Wertbestimmung in Geltung: Der Heilwert entspricht dem Antitoxingehalt. Die Art der Einwirkung des Antitoxins auf das Toxin ist auf drei-

fache Weise denkbar: durch chemische Bindung, reversible Adsorption oder fermentativen Abbau des Toxins unter Mitwirkung des Komplements.

Für die Art der Anwendung des Serums sind *Morgenroths* Versuche maßgebend. Zu Beginn der Therapie ist eine möglichste Konzentration der Antitoxineinheiten im Blut anzustreben. Das geschieht am besten durch intravenöse, nächstdem durch intramuskuläre Injektion; dagegen sollte die subkutane Injektion völlig verschwinden.

Die modernen Erfahrungen bestätigen vollkommen die von *Heubner* 1894 aufgestellten Sätze.

Die Seruminjektion erzielt:

1. eine Herabsetzung der Mortalität (von 15—3—1 pCt.);
2. eine prompte Beeinflussung der lokalen Beläge;
3. Seltenheit der Rezidive.

Die Serumwirkung ist am besten bei frühzeitiger Injektion.

Wenn auch die modernen Versuche der Bekämpfung toxischer Symptome (inkl. Lähmungen) noch nicht abgeschlossen sind, so scheint doch die Behandlung mit großen Dosen und intravenöser Injektion auch hier von Erfolg begleitet zu sein.

Für die lokale und symptomatische Therapie hat sich vor allem das Adrenalin bewährt, besonders bei subkutaner Anwendung gegenüber der postdiphtherischen Blutdrucksenkung.

Nach wie vor bleibt die frühzeitige Anwendung des Serums die Hauptsache bei der Behandlung.

Diskussion.

Herr *Braun* hat keinerlei Nutzen von der Wirkung größerer Serumdosen gesehen, wohl aber einen entschiedenen Einfluß prophylaktischer Immunisierungen an einem größeren Material nachweisen können. Er empfiehlt frühzeitige *unentgeltliche* prophylaktische Behandlung der Proletarierbevölkerung.

Herr *Heubner* bezeichnet die Verwendung der bakteriziden Eigenschaft des Serums zu lokaler Behandlung deshalb als problematisch, weil man experimentell das Serum mit einer abgemessenen Menge Bazillen zusammenbrachte, hier aber einer ausgedehnten progressiven Entwicklung gegenübersteht.

Herr *Fritz Meyer* erinnert an seine schon vor Jahren vorgenommenen Untersuchungen, die bewiesen, daß der Einfluß des Serums auf die toxischen Erscheinungen der Diphtherie ein erheblicher war. — In Rücksicht auf die Überempfindlichkeit gewisser Individuen gegen Pferdeserum empfiehlt er, zunächst vorsichtshalber eine kutane Impfung zu machen.

Herr *Jochmann* hat bei postdiphtherischen Lähmungen gute Resultate mit hohen Dosen von Di-Serum erzielt. Fortschreitende Lähmungen kamen zum Stillstand und zwar in unmittelbarem Anschluß an die Injektion. Die Gefahr, bei Reinjektion anaphylaktische Erscheinungen hervorzurufen, ist gering. Bei der Behandlung diphtherischer Augenerkrankungen hat *J.* bei lokaler Anwendung pulverisierten Serums im Verein mit intramuskulären Injektionen gute Erfolge gesehen. Bei ausgesprochenen Fällen postdiphtherischer Herzschwäche versagen nach *J.* sowohl Adrenalin wie Serum.

Herr *Eckert* berichtet im Schlußwort über die Höhe der angewendeten Dosen von Di-Serum. Es wurden bei schwerer toxischer Diphtherie 9000 I. E. gegeben, in besonders schweren Fällen diese Dosis 2 mal am Tage. Blieben die Symptome dennoch schwer, Fortsetzung der hohen Dosen bis zum 6. Tage.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktionen. Von Dr. *Jos. Hohlbaum.* Zieglers Beitr. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 53. S. 91.

Die Arbeit enthält eine Bestätigung der *Erdheim*schen Versuche über die parathyreopriven Dentinveränderungen der Rattennagezähne. Bei ausgewachsenen Ratten bekam er nach Exstirpation der Epithelkörper gesetzmäßige Veränderungen in der Dentinbildung der Nagezähne. An der konvexen Seite derselben wurde Knickung und Verbiegung nebst Gefäßwucherung beobachtet, und in der Mitte, wo die Krümmung am stärksten war, zeigten sich Unregelmäßigkeiten in der Kalkablagerung am deutlichsten. Für die Lokalisation dieser Veränderungen kommen in erster Linie mechanische Momente in Frage. Eine Beeinflussung der Versuchsresultate durch Nichtentfernung akzessorischer Epithelkörperchen in der Thymus scheint nicht vorhanden gewesen zu sein. Ein ganzer Erfolg trat sonst nur auf, wenn beide Epithelkörper restlos entfernt worden waren. Bei Autotransplantation der Epithelkörper in die Bauchmuskulatur bildete sich der schon von *Erdheim* beschriebene „Transplantationsstreifen", der nach 15 Tagen in der Mitte des Zahnes lag. Durch Thymusexstirpation bei intakter Schilddrüse und erhaltenen Epithelkörperchen ließen sich keine Dentinveränderungen hervorrufen. Bei Versuchen an unausgewachsenen Ratten gingen eine Anzahl an akuter Tetaine zugrunde, bei den anderen traten rhachitische Knochenanomalien nicht auf, wohl aber starke Zahnveränderungen. Anomalien der Epithelkörperchen wurden bei Osteomalicie und einem Fall von Morbus Basedow gefunden; es wäre möglich, daß die Epithelkörperchen auch mit dem sympathischen Nervensystem in Beziehung ständen

Jungmann.

Zur Funktionsfrage der Gaumenmandel. Cytodiagnostische und histopathologische Untersuchungen. Von *Pius Renn.* Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 53. 1912. S. 1.

Verf. untersuchte an einem Material von 173 Fällen das mit der Platinöse oder Glaskapillare aus den Crypten der Tonsillen entnommene Sekret und färbte das Ausstrichpräparat nach *May-Jenner.* Dabei fanden sich in einer Gruppe von Anginen und einzelnen Scharlach-, Masern- und Diphtheriefällen im Durchschnitt 71 pCt. polynukleäre Leukozyten und 29 pCt. Lymphozyten, auf der Höhe der Erkrankung fast nur Leukozyten; während der Abheilung trat langsam eine Umkehr nach der Seite der Lymphozytose ein. In einer Gruppe von chronisch entzündlichen Affektionen der Nase, des Rachens, bei Otitis chronica und Tuberkulose wurden die gleichen Ver-

hältnisse in beständigerer Art und Weise beobachtet, ebenso bei rheumatoiden Erkrankungen (Polyarthritis rheum., Endokarditis, Chorea). Dagegen bestand das Sekret bei einer Anzahl von Fällen mit hypertrophischen Mandeln ohne klinisch manifeste Entzündung im Durchschnitt aus 52,1 pCt. Leukozyten und 47,9 pCt. Lymphozyten. Bei Krankheiten ohne Mitbeteiligung der Tonsillen und bei Fällen, wo diese rudimentär oder atrophisch waren, fanden sich 55,6 pCt. Lymphozyten und 44,4 pCt. Leukozyten. Das von *Stöhr* gefundene Phänomen der Lymphozytendiapedese kommt also bei hypertrophischen Tonsillen kaum vor. Zur Nachprüfung dieser Befunde wurden von einer Anzahl exstirpierter Tonsillen, die allerdings meist hypertrophisch waren, nach *Pappenheim* oder *Unna-Pappenheim* gefärbte Schnittpräparate untersucht. Das histologische Bild stand im Einklang mit den klinischen Befunden, lymphoide Diapedese wurde in 30,7 pCt. der Fälle gesehen, sehr häufig fanden sich Mastzellen und Plasmazellen, die aber anscheinend nicht zum Export kommen. Auch schon in den Tonsillen von Föten fand sich Lymphozytendiapedese. Verf. ist geneigt, ihr eine Bedeutung für die Immunität bakteriellen Stoffen gegenüber zuzusprechen, die in dem besonderen Lipoidgehalt der Lymphozyten begründet sein soll.

Jungmann.

Das Fehlen von Temperaturveränderungen während der nervösen Reizüberleitung. Von *A. O. Hill.* Journ. of physiologie. 43. S. 433.

Verf. fand durch Anwendung des feinen elektrischen Resistenzthermometers von *Callcudar*, daß Reizungen des Froschischiadicus, die zur Erzeugung tetanischer Zuckungen im zugehörigen Muskel genügten, im Nerven keine Temperaturveränderung auslösten, die 1 Millionstel Grad überschritten hätte. Durch Berechnung des verschwindend geringen Oxydationsprozesses, der dieser Wärmebildung entsprechen würde, kommt Verf. zu der für die Auffassung der nervösen Reizleitung bedeutsamen Schlußfolgerung, daß höchstwahrscheinlich letztere nicht als ein irreversibler chemischer Prozeß, sondern als ein reversibler Vorgang physikalischer Natur aufzufassen sei (etwa elektrische oder elektromagnetische Veränderungen in einem System geladener kolloidaler Teilchen). *Witzinger.*

Über den differenten peptischen Abbau von Weizen und Hafer. Von Dr. *Max Klotz.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 11. 1912. S. 29.

Der proteolytische Abbau verläuft bei Hafer- und Weizenmehl umgekehrt, wie der diastatische, d. h., die Proteolyse des Weizenmehls geht rascher vor sich, als die des Hafermehls. Dagegen folgt die Proteolyse der beiden Getreidestärken dem bekannten Gesetze, daß Haferstärke leichter aufspaltbar ist, als Weizenstärke. *Schleissner.*

Wachstum und osmotischer Druck bei jungen Hunden. Von *P. Schulz.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 251. 1911.

Vier junge Hunde des gleichen Wurfes erhalten nach dem Absäugen im Alter von 7 Wochen verschiedene Nahrung: Hund I gemischte Kost, II Kuhmilch, III $^1/_3$ Kuhmilch und $^2/_3$ Kufeke, IV nur Kufeke. Während und nach der 8 wöchentlichen Versuchsdauer wurden die osmotischen Werte des Blutserums, das Gewicht und das Wachstum, letzteres an Hand von Röntgenaufnahmen verfolgt. Es zeigte sich, daß sich die osmotischen Werte des

Serums, auch unter den z. T. sehr ungünstigen Ernährungsbedingungen (Hund IV), nur unbedeutend änderten und in normalen Grenzen blieben. Im Gewicht und vor allem auch im Wachstum blieben die Tiere II, III, IV, besonders der letztere, stark hinter dem Kontrolltier zurück. Das Wachstum des Organismus wird also der Regulation der Erhaltung des „Milieu interne" geopfert. Die Fähigkeit zum Wachstum blieb erhalten, beim Übergang zur normalen Kost holten die Tiere das Versäumte schnell nach. *R. Frank.*

Wachstum und osmotischer Druck bei jungen Hunden. II. Mitteilung (aus der Univers. Kinderklinik in Freiburg i. B.). Von *P. Schulz.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 495. 1912.

Verf. zeigte in seiner ersten Arbeit (Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 251), daß Hunde im Alter von 8 Wochen selbst unter sehr ungünstigen Ernährungsbedingungen imstande waren, die physikalischen Werte ihres Blutserums auf normaler Höhe zu erhalten. Es fragte sich, ob diese Fähigkeit überhaupt beim Hunde besser ausgebildet ist als beim menschlichen Säugling oder ob das Alter der Tiere, die ja schon jenseits der Säuglingsperiode standen, der maßgebende Faktor war. Die Versuche wurden deshalb an Hunden von 4 Tagen, 14 Tagen und 4 Wochen wiederholt. Dabei zeigte sich nun bei Haferschleim resp. $^1/_3$ Milch ein *Zurückbleiben des Salzgehaltes des Serums,* das um so stärker war, je jünger die Tiere waren und je intensiver die Nahrungsschädigung. Es scheint nach diesen Versuchen, daß die Fähigkeit der Konstanterhaltung der physikalischen Eigenschaften des Blutes beim jungen Säugetier erst extrauterin vollständig ausgebildet wird, weshalb an diese Regulation in der ersten Säugungszeit keine großen Ansprüche gestellt werden dürfen. *K. Frank.*

Das Verhalten des Stoffwechsels bei angeborenem Verschluß der Gallenwege. Von *A. Niemann.* Ztschr. f. Kinderheilk. 4. S. 152. 167. 1912.

Vollständiger Stoffwechselversuch bei einem Kinde, das im Alter von 4 Monaten auf die Klinik kam mit starkem Ikterus, Leber- und Milzschwellung, grauweissen, breiigen, acholischen Stühlen. Das Kind hielt sich bei täglich ¾ l Buttermilch bis zum 8. Monat auf ziemlich konstantem Gewicht; in der ganzen Zeit war ein völliger Abschluß der Galle vom Darm vorhanden. Im 9. Monat Exitus unter schweren Stauungssymptomen, Bronchopneumonie. Die Sektion ergab eine *kongenitale Aplasie* des D. Choledochus.

Die Stoffwechselversuche wurden im *Voit-Pettenkofer*schen Respirationsapparat ausgeführt (über Konstruktion und Methodik s. d. Arb. d. Verf. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74. S. 22), und zwar in drei Perioden von je dreitägiger Dauer. Der erste Versuch fand statt in der 20. Woche, das Gewicht nahm in dieser Periode um 55 g ab; der zweite Versuch in der 25. Woche mit einer Gewichtszunahme von 75 g; der dritte Versuch in der 33. Woche, 3 Wochen vor dem Tode, als schon Ödeme bestanden, die während des Versuches zunahmen und einen Gewichtsanstieg von 270 g bewirkten. Die Nahrung bestand in allen Perioden aus Buttermilch mit dem üblichen Mehl- und Zuckerzusatz. — Was zunächst die *Ausnutzung des Fettes* betrifft, so war diese, wie zu erwarten, sehr schlecht. Der Verlust betrug in der ersten Periode 60 pCt., in der zweiten 75 pCt., und in der dritten Periode wurde die Bilanz völlig negativ. In diesen drei Tagen schied das Kind 15 g Fett mehr aus als es einnahm. Eine so große Abgabe von Fett

durch die Darmwand ist weder bei Erwachsenen noch beim Säugling bisher beobachtet worden, wohl aber bei Hunden, denen das Pankreas exstirpiert war (Lombroso). Die *Fettspaltung* war in allen drei Perioden eine recht gute. Damit ist auch für den Säugling gezeigt, daß wie beim Erwachsenen die Galle zur Fettspaltung nicht notwendig ist. Die Ausnutzung des *Stickstoffs* war in den beiden ersten Perioden leidlich, die Verluste (7—10 pCt.) lagen innerhalb der Norm. Erst in der letzten Periode wurde die N-Ausnutzung abnorm schlecht. Die CO_2-Ausscheidung zeigte in der III. Periode eine Steigerung gegen die II. Periode, sowohl bezogen auf die absoluten Stunden- resp. Tageswerte als auch auf die Körperoberfläche. Innerhalb der einzelnen Perioden sind die CO_2Werte ziemlich gleichmäßig, im Mittel aus allen Perioden beträgt die *CO_2-Produktion* 17 *g* pro Stunde und Quadratmeter Oberfläche. Diese Zahl stimmt mit den Werten überein, die für den gesunden, mit Kuhmilch ernährten Säugling ermittelt wurden, was bei der schweren vorliegenden Stoffwechselstörung bemerkenswert ist. Aus der in der ersten und zweiten Periode noch *positiven C-Bilanz* läßt sich berechnen, daß in diesen Perioden noch Fett und Eiweiß *angesetzt* wurden, während in der letzten Periode ein erheblicher Eiweiß- und Fettverlust stattfand. Der wahre *kalorische Umsatz*, abzüglich des retinierten Fettes und Eiweisses, entsprach in den beiden ersten Perioden normalen Verhältnissen, in der dritten Periode war er gesteigert (Fieber!). Die Berechnung ist allerdings unsicher, weil die Berechnung nach den *Rubner*schen Standardzahlen eine normale Ausnutzung der Nahrung voraussetzt, wovon im vorliegenden Falle nicht die Rede ist. *K. Frank.*

Einige neuere Gesichtspunkte über das Problem der Hygiene des ersten Kindesalters. Von *A. Mc. Allister.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 360.

Verf. gibt einen kurzen Abriß der wichtigsten Gesichtspunkte über Pflege und Erziehung des Neugeborenen, Säuglings und jungen Kindes. Die Kenntnis dieser Dinge müßte in Mütterkreisen verbreitet werden. Im allgemeinen wird man den meisten vorgetragenen Ansichten, die für den Kinderarzt allerdings nichts weniger als neu sind, zustimmen können; nur das Auswaschen des Mundes und die Inzision des geschwollenen Zahnfleisches pflegen wir mit gutem Grund als veralteten Standpunkt anzusehen und zu bekämpfen. *Ibrahim.*

Hexamethylentetraminum (Urotropinum) bei Influenza und den Erkrankungen der Respirations- und oberen Atmungsadnexorganen. Von *M. Breitmann.* Praktitschesky Wratsch. 1911. No. 47.

Nach seinen Bemerkungen, das Urotropinum gehört zur Gruppe der Stoffe, welche im Beisein eines anderen Stoffes mehr als allein löslich werden, versuchte *B.*, das Aspirin zusammen mit dem Urotropin, z. B. aa 3,0 auf 200,0 Wasser zu geben; man bekommt solche Mischung ganz durchsichtig. Versuchte *B.*, das reine Urotropinum bei derselben Erkrankung (Influenza, Rhinitis akuta, Bronchitis) innerlich zu geben, so hat er bei entsprechenden Dosen mit entweder warmem Wasser, oder Essig, Obersalzbrunnen u. s. w. sehr günstige Effekte beobachtet. *J. Barannikow.*

Bemerkung: *B.* sagt nicht, ob seine Influenzafälle bakteriologisch kontrolliert waren oder nicht. Die genaue Beschreibung des klinischen Bildes der Erkrankungen fehlt auch. Ref.

Ein Gesichtsschutzschirm zur Untersuchung des Rachens bei Kindern. Von *Renault*. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 139.

Der Schirm besteht aus einer 17 cm hohen und 19 cm breiten dünnen Glimmerplatte, die in einem biegsamen Aluminiumrahmen montiert, und, um nicht der Nase aufzusitzen, mittels eines gebogenen Griffes an einer Stirnbinde befestigt wird. *Witzinger.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über transitorisches Fieber bei Neugeborenen (mit 24 Textfiguren). Von *A. V. Reuß*. Ztschr. f. Kinderheilk. 4. S. 32.—54. 1912.

Fieberhafte Temperatur bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen (mit 4 Tafeln). Von *F. Heller*. Ztschr. f. Kinderheilk. 4. S. 55—62. 1912.

Unabhängig voneinander machen beide Verff. auf ein interessantes Temperaturphänomen bei Neugeborenen aufmerksam, das bisher in den deutschen Lehrbüchern der Kinderheilkunde nicht erwähnt wird, amerikanischen Autoren (Mc *Lane, Holt, Crandall*) jedoch bekannt ist und auch von gynäkologischer Seite beschrieben wurde. Es handelt sich um *Temperatursteigerungen*, die bei einem großen Prozentsatz aller Neugeborenen in den ersten 2—7 Tagen auftreten. Das Temperaturmaximum liegt gewöhnlich zwischen 38° und 39°, erreicht aber öfters auch höhere Werte, das Fieber dauert bald nur wenige Stunden, bald hält es mit Re- und Intermissionen 2—3 Tage an. *Die höchste Erhebung der Temperatur fällt fast stets mit dem niedrigsten Stand der Gewichtskurve zusammen.*

R. berichtet über 24 *Fälle*, in denen das Fieber zur Beobachtung kam, und teilt die Krankengeschichten und Kurven mit. *H.* fand unter 191 ausgetragenen gesunden Kindern das Phänomen bei 33 = 17 pCt. (Kurven). Zwischen der Größe des Gewichtsverlustes und dem Fieber konnte *H.* mit Sicherheit einen innigen Kausalnexus feststellen: von 17 Neugeborenen (Gewichtsverlust unter 200 g) fieberten 0°, von 74 Neugeborenen (Gewichtsverlust bis 300 g) 5,4 pCt., von 91 Neugeborenen (Gewichtsverlust bis 500 g) 26,3 pCt., schließlich von 9 Neugeborenen (Gewichtverlust bis 720 g) 55,5 pCt.

Es fragt sich, wie das Fieber zustande kommt. Irgendwelche Infektionen glauben beide Verff. mit Sicherheit ausschließen zu können. Auch spricht das typische Auftreten in der ersten Lebenswoche dafür, daß das Fieber mit den während dieser Phase unter physiologischen Verhältnissen sich abspielenden Vorgängen im Zusammenhang steht. Am wahrscheinlichsten ist es, daß entweder die *Konzentrationsstörung* des Organismus, die Folge der in den ersten Lebenstagen stattfindenden Wasserabgabe, zu dem Phänomen in Beziehung steht (*Durst*fieber *E. Müllers* und französischer Autoren), oder daß es sich um eine *Autointoxikation* durch Produkte des in den ersten Lebenstagen stattfindenden Stoffzerfalls handelt. *R.* erinnert hierzu an die von *Gein* und *Kotscharowski* nachgewiesene Toxizität des Harns von Neugeborenen, *H.* an die von *Langstein-Niemann* beim Neugeborenen gefundene negative Stickstoffbilanz u. s. w. Weitere Faktoren, die bei dem Fieber mitwirken könnten, sind die Wärmelabilität des Neugeborenen, der Übergang der Meconiumflora zur Milchflora im Darm, die Reizwirkung bakterieller Zersetzprodukte sowie Resorptionsprodukte der

Nahrungsbestandteile resp. ihrer Abbausubstanzen. Vielleicht wirken mehrere Faktoren zusammen.

Die Kenntnis des transitorischen Fiebers ist für die Praxis wichtig, um den Arzt vor unnötigen therapeutischen Eingriffen und Stellung einer ungünstigen Prognose zu bewahren. *K. Frank.*

Über das Vorkommen von Glykokoll im Harn des Neugeborenen. Von *A. v. Reuß.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 286. 1911.

Verf. ergänzt den in früheren Versuchen erbrachten Nachweis von Glykokoll im Harn von Kindern verschiedenen Alters durch Untersuchungen bei Neugeborenen.

Der Harn wurde vom 1.—9. Lebenstag für jeden Tag gesondert analysiert, nach der Methode von *Embden* und *Reese.* Wegen der Unmöglichkeit, von einem Kind die nötigen Tagesquanten zu erhalten, wurden Mischharne von je einem Lebenstag, die von gesunden Brustkindern stammten, verarbeitet. Es gelang, aus allen Mischungen ein krystallisierendes Naphthalinsulfoprodukt vom Schmelzpunkt 151—154° darzustellen, mit Ausnahme einer Harnportion vom ersten Lebenstage. Das Glykokoll kann also auch für den Neugeborenen als *normaler Harnbestandteil* aufgefaßt werden. Daß es schon während der ersten Lebenstage ausgeschieden wird, ist ein neuerlicher Beweis für seine intermediäre Abkunft. *K. Frank.*

Spektographische Untersuchungen des Meconium. Von *L. Lewin.* Pflügers Arch. Bd. 145. S. 393. 1912.

Da angegeben wird, daß sich im Meconium saures Hämatoporphyrin finde, behandelt Verf. Meconium, wie es für den Nachweis des Hämatoporphyrins angegeben ist; man erhält dann 2 Streifen an der Grenze von hellgrün bzw. grün. Dieselben Streifen findet man auch bei Extraction des Meconiums mit Aceton. Ihre Wellenlänge stimmt mit derjenigen des sauren Hämatoporphyrin nicht überein. *Orgler.*

Bluttransfusion bei hämorrhagischer Diathese der Neugeborenen. Verwendung der Vena jugularis externa der Säuglinge. Von *V. Beth.* Boston. Med. and Surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 627.

Verf. hat bereits früher über zwei Heilungsfälle von Melaena neonatorum durch direkte Transfusion väterlichen Blutes berichtet. Vorliegende Arbeit bringt die Krankengeschichten von vier weiteren glücklich verlaufenen Fällen. Die Radialarterie des Blutspenders wurde ursprünglich mit der Femoralvene der Säuglinge in Verbindung gesetzt (mit Hilfe präparierter Glasröhren). In jüngster Zeit hat es sich bewährt und als technisch einfacher erwiesen, die Vene jugularis externa der Säuglinge zur Transfusion zu benutzen. *Ibrahim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Salzsäure im Säuglingsmagen. Von *B. Salge.* Ztschr. f. Kinderheilk. 4. S. 171—173. 1912.

Nachprüfung der Angabe *Davidsohns* (dies. Ztschr. 2. 420. 1911), daß während der Verdauung im Säuglingsmagen so wenig Säure, gemessen an der Konzentration der H-Jonen, vorhanden ist, daß eine peptische Eiweißverdauung nicht zustande kommen könne. Untersucht wurden 11 Kinder,

darunter mehrere gesunde Brustkinder. *S.* fand die Angaben *Davidsohns* durchaus *bestätigt*. Nur ein älterer Säugling, der bereits gemischte Kost erhielt, zeigte höhere Säurewerte. Es wird an weiterem Material nachzuprüfen sein, ob diese Veränderung im Chemismus des Magens jedesmal eintritt, wenn von der reinen Milchnahrung zur gemischten Kost übergegangen wird.

K. Frank.

Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. II. Mitteilung: **Die qualitativ-(quantitative) Bestimmung flüchtiger Fettsäuren in den Destillaten der Vakuum-Dampfdestillation.** Von *F. Edelstein* und *F. von Csonka.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. 1911. S. 313—321.

Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. III. Mitteilung: **Tierversuche über die Wirkung niederer organischer Säuren auf die Peristaltik.** Von *H. Bahrdt* und *K. Bamberg.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. 1911. S. 322 bis 349.

Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. IV. Mitteilung: **Tierversuche über die Wirkung niederer organischer Säuren auf die Peristaltik vom Duodenum aus und bei wiederholter Fütterung.** Von *H. Bahrdt* und *K. Bamberg.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. 1911. S. 350—365.

Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen. V. Mitteilung: **Über die flüchtigen Fettsäuren im Mageninhalt gesunder Säuglinge.** Von *K. Huldschinsky.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. 1911. S. 366—390.

Die Arbeiten betreffen letzten Endes die Frage, ob die *Zersetzung der Milch* infolge bakterieller Verunreinigung auf dem Wege der Säurebildung außerhalb des Organismus an der großen Säuglingsmorbidität beteiligt ist, oder die *Überfütterung*, vielleicht auf dem Wege vermehrter Säurebildung im Magen bei Stagnation infolge von Überfütterung, falscher Zusammensetzung der Nahrung oder durch äußere Einflüsse indirekt gestörter Magenmotilität (Sommerhitze ?). Sie bilden die Fortsetzung der in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, Orig. 1, S. 139, 1910 begonnenen Untersuchungen. In der dort veröffentlichten I. Mitteiluug war der Plan der Untersuchungen auseinandergesetzt und eine neue Methode der quantitativen Bestimmung der Fettsäuren mitgeteilt (Vakuum-Dampfdestillation). Diese Methode ist vervollkommnet worden, und in der II. Mitteilung teilen *Edelstein* und *v. Csonka* die Methode mit, mittelst der man die Quantität der einzelnen flüchtigen Fettsäuren bestimmen kann. Sie beruht auf der fraktionierten Fällung der einzelnen Säuren als Silbersalz mit Silbernitrat aus dem neutralisierten Vakuum-Dampfdestillat. Es gelingt mit dieser Methode, sehr geringe Mengen verschiedener flüchtiger Fettsäuren quantitativ zu trennen (ca. 0,5 g Fettsäure). (Inzwischen ist die Methode aber noch weiter verbessert worden, so daß es jetzt gelingt, die einzelnen Arten der flüchtigen Säuren sogar in einem einzelnen Säuglingsstuhl zu trennen. Siehe Biochem. Ztschr. 1912). Mit dieser Methode wurden verschiedene Nahrungsgemische, verdorbene (saure) Milch, Stühle und Mageninhalt von Säuglingen untersucht. Die Resultate waren die folgenden: 1. *Dyspeptische und normale Bruststühle* enthalten an flüchtigen Fettsäuren als überwiegenden *Hauptbestandteil Essigsäure.* Die Menge der im normalen

Bruststuhl vorkommenden Buttersäure kann auf etwa 0,06 pCt. angegeben werden. In dyspeptischen Stühlen kommen sehr geringe Mengen Capryl- und Ameisensäure vor. 2. Die flüchtigen Fettsäuren im *Mageninhalte mit Kuhmilch* (Vollmilch) *ernährter Kinder* bestehen aus: *Capryl-*, *Capron-*, *Butter-* und wenig Essigsäure. Capron- und Buttersäure in gleichen Mengen. 3. In der *Buttermilch nach Koeppe* (Vilbelmilch) und in einer *sauren Milch* (nach zweitägigem Stehen) ist als flüchtige Fettsäure *hauptsächlich Essigsäure* vorhanden, und zwar in der sauren Milch ca. 0,05 pCt., in der Vilbeler ca. 0,03 pCt. Essigsäure neben wenig Buttersäure.

Die *III. Mitteilung* berichtet über Tierversuche mit niederen organischen Säuren. Es wurde am Hund die *Peristaltik* nach der *Cannon*schen Methode (im Röntgenbild) studiert, und zwar bei Milchverdauung ohne und mit Zufuhr der verschiedenen niederen organischen Säuren, welche sich in verdorbener Milch oder bei der Verdauung im Verdauungskanal bilden können, insbesondere der *niederen Fettsäuren* (Essigsäure bis Caprinsäure), ferner die *Milch-* und *Bernsteinsäure*. Es wurde die Dosis der einelnen organischen Säuren bestimmt, welche bei einmaliger Zufuhr mit Milch eben die Perilstatik zu beschleunigen vermag und diejenige, welche Erbrechen oder Durchfall hervorruft. *Essigsäure* ist von den untersuchten Stoffen die wirksamste und stärker als die anderen. Sie beschleunigt die Peristaltik. Die anderen sind, je höher sie sind, im allgemeinen um so weniger peristaltiksteigernd. Bei manchen der Säuren scheint eine gewisse Menge, die noch nicht Durchfall und Erbrechen auslöst, im Gegenteil, verzögernd auf die motorischen Verdauungsreflexe (Pylorusöffnung, Ileocöcalpassage) zu wirken, worin vielleicht ein Schutzmechanismus des Verdauungskanals zu sehen ist. Vergleicht man die im Experiment wirksamen Dosen unter Berücksichtigung von Gewicht und Nahrungsmengen mit den in verdorbener Milch vorkommenden und mit den bei normaler Milchverdauung im Magen entstehenden flüchtigen Säuren, wie sie bei anderen Untersuchungen im selben Laboratorium gefunden wurden, so erscheint es *unwahrscheinlich, daß die in verdorbener Milch sich bildenden organischen Säuren akute Dyspepsien veranlassen. Eher scheint es möglich, daß die im Magen sich bildenden organischen Säuren bei einer pathologischen Vermehrung oder Ansammlung eine akute Dyspepsie auslösen.*

Die IV. kürzere Mitteilung zerfällt in zwei Teile: 1. Es wurden mit niederen organischen Säuren, mit Essigsäure (und Buttersäure), *Untersuchungen an Hunden mit hoher Duodenalfistel vorgenommen*, welche die Wirkung dieser Stoffe auf die Peristaltik des Magens und Darmes betrafen und besonders die quantitativen Verhältnisse berücksichtigen. Es zeigte sich, daß *relativ geringe Mengen der niederen Säure*, welche in einem an sich nicht schädlichen Medium (in normalem Chymus) allmählich in das Duodenum gelangen, *bereits die Peristaltik des Darmes* beschleunigen, *außerdem* aber reflektorisch einen *verlängerten Pylorusschluß* bzw. eine verlangsamte Magenentleerung *auslösen*, ein Reflex, welcher wohl als eine Abwehreinrichtung des Darmes gegenüber aus dem Magen kommender säurehaltiger Nahrung aufzufassen ist. Geringe Mengen von Essigsäure, welche per os zugeführt noch keine (radioskopisch erkennbare) Beschleunigung der Peristaltik herbeiführen, können, wenn sie in das Duodenum gelangen, bereits zu einer solchen führen und einen Brechdurchfall auslösen. Die

Versuche illustrieren die hohe Bedeutung der Magen- und besonders der Pylorusfunktion für die Entstehung von Darmstörungen. Ob durch im Magen sich bildende niedere Säuren (bei Überfütterung z. B. oder fettreicher Nahrung) eine akute Magen-Darmstörung (Erbrechen und Durchfall) eintritt, hängt hiernach nicht nur von der Menge und Art der gebildeten niederen Säuren ab, sondern auch davon, wie rasch der Chymus mit diesen Stoffen in den Darm gelangt.

2. Bei einer anderen Reihe von Tierversuchen wurden ähnliche Mengen niederer Säuren (Essigsäure und Buttersäure), mit Milch *per os* gegeben, und zwar tagelang wiederholt. Diese geringen, aber *wiederholten* Dosen, die nach anderen Versuchen (III. Mitteilung) bei einmaliger Gabe keine oder nur geringe Beschleunigung der Peristaltik auslösen, führten zu einer deutlich beschleunigten Darmpassage und zu einer Reaktions- und Konsistenzänderung des Stuhles, gelegentlich zu Durchfall, obwohl sie täglich nur einmal und in großer Nahrungsmenge, also verdünnt, gegeben wurden.

Die *V. Mitteilung* berichtet über ausgedehnte Versuche am Säugling. Sie betreffen die Menge der *flüchtigen Säuren im Mageninhalt bei normaler Verdauung*, wobei die Nahrung in der verschiedensten Weise geändert wurde. Es wurden im ganzen etwa 175 Ausheberungen vorgenommen und der Mageninhalt nach der *Edelstein-Welde*schen Vakuumdampfdestillationsmethode auf flüchtige Fettsäuren untersucht. Die Versuche gestatteten die folgenden Schlüsse: 1. Der Magen enthält bei *Frauenmilchernährung* nur sehr geringe Mengen flüchtiger Säuren, bei *Kuhmilchernährung* 3—6 mal soviel. 2. Die Mengen der im Magen gefundenen flüchtigen Säuren bei Kuhmilchernährung entsprechen der Menge des in der Nahrung enthaltenen Fettes; Eiweiß und Zucker üben keinen Einfluß aus. 3. Die Bildung der flüchtigen Säuren im gesunden Säuglingsmagen ist lediglich *durch fermentative Spaltung der Glyceride* dieser Säuren zu erklären. Die *Art der gebildeten niederen Säuren entspricht den im Milchfett präformierten* Säuren. 4. Essigsäure wird in gesunden Säuglingsmagen nur in geringer Menge gebildet. Wohl aber scheint es möglich, daß durch eine pathologische Vermehrung der aus Kuhmilch im Magen sich bildenden, an sich weniger toxischen Buttersäure, Capron- und Caprylsäure die Peristaltik beschleunigt wird und eine akute Dyspepsie entsteht. Auch diese Versuche sprechen also mehr für die Überfütterung bzw. falsche Nahrungsmischung, weniger für die Milchzersetzung, als Ursache der akuten Verdauungsstörungen des Säuglings.

Bahrdt.

Eine Antwort auf die Arbeit von Giovanni Zanetti: „Contributo alla conoscenza dell'allimentatione naturale ed artificiale del lattente". (La Pediatria, Oktober 1911. S. 729—733.) Von *P. P. Eminet.* (Aus der Kinderpoliklinik der Kaiserl. Universität zu Charkow.) Monatschr. f. Kinderheilk. 11. 1912. S. 1.

Polemische Mitteilung, in der besonders hervorgehoben wird, daß die von *Zanetti* beobachteten Kinder krank und daher für die Lösung physiologischer Fragen nicht verwertbar waren. *Schleißner.*

Praktische Erfolge der Ernährung mit konservierter Frauenmilch (Bericht über 100 Fälle). (Aus der Kinderabteilung des Kaiser-Franz-Joseph-

Spitales und dem Serotherap. Institut in Wien.) Von *E. Mayerhofer* und *E. Pribram.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 525. 1912.

Fortsetzung der früher mitgeteilten Versuche. Die Notwendigkeit der Konservierung von Ammenmilch ergab sich aus der Unmöglichkeit, mit der geringen Zahl der zur Verfügung stehenden Hausammen dauernd eine natürliche Ernährung kranker Kinder durchzuführen. Die Methode — Sterilisierung mittels Wasserstoffsuperoxyd und Erwärmung auf mittlere Temperaturen (nach *Budde*) — wurde in den früheren Arbeiten mitgeteilt. Bei keimarmer Milch genügte die einmalige Anwendung des Verfahrens, bei stark verunreinigter Milch gelang es aber auf diese Weise nicht, vollständige Keimfreiheit zu erzielen. Um sicher zu gehen, wurde deshalb das *Budde*sche Verfahren *täglich an der gesamten vorrätigen Milch wiederholt.* Die Konservierungsdauer beträgt etwa einen Monat. Durch Kombination der Perhydrolmethode mit der Anwendung von Kalkodat (CaO_2) gelang es sogar, die Milch 85 *Tage frisch* zu halten. Als Milchquellen für die Konservierung dienten stillende Mütter aus der Ambulanz des Siptals, die Hausammen, ein der Kinderabteilung benachbartes Wöchnerinnenheim, schließlich mehrere nähergelegene private Ammenbureaus und eine Findelanstalt. Die täglichen Einnahmen von diesen Stellen sind in einer Tabelle zusammengestellt. Die durchschnittlichen Kosten für 1 Liter Frauenmilch stellten sich auf 1,73 K.

Mit der so gewonnenen und konservierten Milch wurden außer 12 Fällen, über die früher berichtet wurde (Wien. klin. Woch. 1909, No. 26) 66 Kinder behandelt, davon 48 mit, die übrigen ohne Erfolg. Von 36 Kindern werden die Krankengeschichten im Auszug mitgeteilt, z. T. mit Kurven. Da es sich zum großen Teil um schwere Fälle handelte, müssen die *durchschnittlichen Erfolge als recht gute* bezeichnet werden. Zur Behandlung kamen fast alle wichtigen, für eine Säuglings-Abteilung in Betracht kommenden Erkrankungen: alle Arten von Ernährungsstörung, Lues congenita, pathologische Mund- und Rachenbildungen, Neugeborene, Früh- und Schwachgeborene. In keinem Falle konnte eine schädliche Wirkung des zugesetzten Wasserstoff- oder Calciumsuperoxyds festgestellt werden.

Zum Schluß berichten Verff. kurz zusammenfassend über Versuche mit *trockener entfetteter* Frauenmilch. 1 l entfettete Milch wurde mit 10 ccm Perhydrol im Vakuum bei 37—40° eingedampft. Das so gewonnene Pulver gab mit 10 Teilen Wasser eine Emulsion, die vor der Verfütterung nochmals der Buddesierung unterworfen wurde. Das Milchpulver hielt sich in mit Filtrierpapier verschlossenen Gefäßen bis über 5½ Monate. Von 20 beobachteten Fällen wurden an 15 Fällen gute Ernährungserfolge erzielt, in den übrigen Fällen versagte das Präparat. *K. Frank.*

Die Reaktion des Blutserums bei alimentärer Intoxikation des Säuglings. Von *B. Salge.* Ztschr. f. Kinderheilk. 4. S. 92.—94. 1912.

Verf. hat in einem sehr ausgesprochenen Fall von Intoxikation bei einem 5 Wochen alten Säugling die Reaktion des durch Venenpunktion gewonnenen Blutserums geprüft, indem als Indikator für den Säuregrad die Bestimmung der *Konzentration der Wasserionen* diente. Versuchsanordnung nach dem Handbuch von *Michaelis* und *Alderhalden* (die bioch. Arbeitsmethoden, Bd. 5, 1). Während die Sera von 10 anderen Säuglingen, die an chronischen Ernährungsstörungen, Nephritis, Krämpfen litten, eine Konzentration von

$H = 2{,}344 \times 10^{-8}$ bis $H = 6{,}309 \times 10^{-8}$ aufwiesen, zeigte das Serum des intoxizierten Kindes einen Wert von $1{,}434 \times 10^{-5}$, *also eine gegen die Norm sehr erhebliche Steigerung.* Man kann demnach in diesem Fall von einem Anstieg der „Säure" im Blut sprechen und eine *Säurevergiftung* als direkt nachgewiesen ansehen. Natürlich ist eine Nachprüfung an einer größeren Zahl von Fällen erforderlich, ehe der Befund für die Intoxikation verallgemeinert werden darf. *K. Frank.*

Über die physikalischen Eigenschaften des Blutes des Säuglings. II. Mitteilung: **Der osmatische Druck.** Von *B. Salge.* Ztschr. f. Kinderheilk. **2.** 1911. 347.

Es wird über einige weitere Befunde berichtet, die das Verhalten des Serums beim *ernährungsgestörten* Säugling betreffen. Zunächst werden die Störungen untersucht, bei denen der Wasseransatz begünstigt wird, und nur sehr wenig Salze eingeführt werden. Es wurden sieben Kinder bei Fütterung von Mehlabkochungen untersucht. Bestimmt wurde wie bei den früheren Untersuchungen der refraktometrische Wert, die Leitfähigkeit, und die Gefrierpunktserniedrigung. Sodann werden einige Beobachtungen mitgeteilt, die sich auf den Hunger bzw. Durst des jungen Kindes beziehen. Die Resultate sind zum Teil widersprechend. Es lassen sich aber folgende Schlüsse aus ihnen ziehen. Die Fähigkeit des jungen Säuglings, den osmotischen Druck seines Blutes zu regulieren, ist gering und versagt um so leichter, je jünger das Kind ist, oder je früher eine starke Ernährungs- bzw. Stoffwechselstörung eingetreten ist.

Die Einzelindividuen sind bezüglich dieser Fähigkeit nicht gleichwertig. Neben dem Alter spielt auch die Konstitution eine Rolle.

Die stärksten Abweichungen kommen zustande durch die Ernährung sehr junger Kinder mit Mehlabkochungen ohne Zusatz und bei schweren akuten Stoffwechselstörungen, wie sie die alimentäre Intoxikation hervorbringt. Mäßige Eindickung des Blutes, angezeigt durch große Gefrierpunktserniedrigung, gute Leitfähigkeit und relativ hohe Brechungskraft des Serums kommen beim gesunden sehr jungen Kinde vor durch mangelhafte Wasseraufnahme, gleichen sich aber schnell aus bei natürlicher Ernährung.

Durch Verdauungsstörungen, die mit Durchfall und mangelhafter Nahrungsaufnahme einhergehen, kann es gleichfalls zu einer Eindickung kommen, doch bleibt hier die Leitfähigkeit hinter der größeren Gefrierpunktserniedrigung zurück oder zeigt sogar abnorm niedere Werte, so daß ein gleichzeitiger Verlust von dissoziablen Salzen angenommen werden muß.

Die Charakterisierung verschiedenartiger pathologischer Zustände muß unbedingt unter dem Gesichtspunkt dieser mangelhaften Regulierfähigkeit erfolgen und nicht so betrachtet werden wie beim älteren Kinde und beim Erwachsenen, wo diese Fähigkeit in hohem Maße ausgebildet ist.

Für die Klinik wie für die Physiologie des Säuglings ist es notwendig, die Grenzen seiner Regulierfähigkeit des osmotischen Druckes, der Salzmischung seines Organismus eingehend zu studieren unter steter Berücksichtigung des konstitutionellen Moments, das zu keiner Zeit von größerer Bedeutung ist als in den ersten Lebenswochen. *Bahrdt.*

Körpervolumen und spezifisches Gewicht von Säuglingen. (Aus der K. Univers. Kinderklinik in München.) Von *O. Kastner*. Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 391. 1912.

Körpervolum- und Körperdichtebestimmung am lebenden Säugling. Zu ihrer Bedeutung und Methodik. (Aus der Univers. Kinderklinik in München.) Von *M. Pfaundler*. Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 413. 1912.

Kastner benutzte zur Bestimmung des Gesamtvolumens der lebenden Säuglinge folgende Methode: Das Rumpfvolumen wurde durch Eintauchen in Wasser ermittelt, aber nicht aus der Wassersteighöhe, welche bei Unruhe der Kinder und In- resp. Expirationsstellung des Thorax verschiedene Werte ergibt, sondern aus der *Überlaufmenge*. Das Kopfvolumen wurde aus dem horizontalen Schädelumfang berechnet, nachdem sich durch eine Reihe von Messungen ergeben hatte, daß zwischen Kopfvolum und Schädelumfang in Stirnhöhe ziemlich konstante Beziehungen bestehen. Das Verfahren scheint die *Lahmann-Ziegelroth*sche Meßmethode an Genauigkeit zu übertreffen.

Im ganzen wurden 154 gesunde und kranke Kinder, teils lebend, teils als Leichen untersucht. Das ermittelte spezifische Gewand schwankte zwischen 0,8832 und 1,2435. Das mittlere spez. Gewicht der gesunden Kinder betrug im 2. Monat 0,9823, im 3. Monat 0,9915, im 4. Monat 0,9856, im 5.—9. Monat 0,9557. Die Nachforschung nach einem *gesetzmäßigen Verhalten* der Körperdichte bei verschiedenem Ernährungsmodus der gesunden Kinder und bei bestimmten pathologischen Verhältnissen (Atrophie, Intoxikation, Rachitis, pastöser Habitus, exsudative Diathese) ergab ein *völlig negatives Resultat*. Überall fanden sich durcheinander sowohl die höchsten wie die niedrigsten Werte.

Dieses negative Ergebnis der *Kastner*schen Versuche, das zunächst der theoretischen Überlegung widersprach, erklärt *Pfaundler* aus dem Einfluß, den die *gasförmigen Körperfüllsel* (Inhalt der Lungen und des Darmes) auf die Gesamtkörperdichte haben. Dieser Einfluß der Gase erklärt es auch, daß gesunde Kinder Schwankungen des spez. Gewichts bis zu 0,066 aufwiesen. Bei so hohen Fehlern der Methodik können natürlich die feineren Veränderungen der Körperdichte bei Krankheitszuständen nicht zum Ausdruck kommen. Verf. glaubt, daß vielleicht die Methode der *Volumenometrie* (*Say, Leslie, Kopp, Régnault*), falls sie sich für den lebenden Säugling als anwendbar erweist, bessere Resultate ergeben würde. In welch interessanter Weise Volumen- und Dichtebestimmung bei lebenden Säuglingen verwertet werden könnten, wenn es gelänge, eine brauchbare Methodik zu finden und fortlaufend anzuwenden, erläutert *Pfaundler* an einigen Beispielen aus *Kastners* Beobachtungsreihen. *K. Frank.*

Über eine Methode zur Bestimmung des Volumens bei Säuglingen. Von *K. Oppenheimer*. Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 237. 1911.

Die Bestimmung geschah nach folgender Methode: Kopf und Rumpf wurden getrennt gemessen, ersterer nach einem von *Lahmann* angegebenen Verfahren, bei dem das Kopfvolumen als Kugel aus dem mittleren Durchmesser berechnet wird, letzterer mit einem von *Doule* angegebenen Apparat, der aus einem zylindrischen Gefäß von möglichst geringem Durchmesser besteht, in das der Rumpf bis zum Kopf eingetaucht wird. Durch Anbringung eines kommunizierenden schrägen Glasrohres kann die Wassersteighöhe sehr genau abgelesen werden. Nach Kontrollversuchen an Leichen

kann auf diese Weise das Rumpfvolumen fast ohne Fehler bestimmt werden, während das berechnete Kopfvolumen um 7 pCt. hinter dem wirklichen zurückbleibt.

Im ganzen wurden bei 15 Neugeborenen 38 Bestimmungen ausgeführt, ferner bei 13 Kindern im 1. Jahre Einzelbestimmungen. Das durchschnittliche *spezifische Gewicht* betrug bei Neugeborenen 0,992 (max. 1,045, minim. 0,9521), bei den älteren Kindern lagen die Werte zwischen 0,953—1,019.

K. Frank.

Veränderungen des supraumbilikalen Bauchumfangs bei Säuglingen mit abdominaler Ektasie unter dem Einfluß verschiedener Nahrungsmengen. Von *Variot* und *Morancé*. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 120.

Variot, *Barret* und *Lavialle* glaubten in einer früheren Mitteilung bewiesen zu haben, daß die Auftreibung des Abdomens bei Säuglingen zum größten Teil auf Luftansammlung im Colon (Äradie) zurückzuführen sei, die ihrerseits wieder eine Folge des Luftschluckens der unterernährten Atrophiker sei, weshalb die abdominale Ektasie auch nur bei letzteren gefunden werde. Hinsichtlich der erwähnten Genese machen *Variot* und *Morancé* keinen Unterschied zwischen den beiden von *Marfan* aufgestellten Formen der „tympanitischen" und „schlaffen" Bauchauftreibung, deren Vorhandensein lediglich vom Spannungszustand der Bauchwand abhänge. Bei beiden Formen sei der Perkussionsschall sonor und lasse die Durchleuchtung die Luftansammlung im Colon erkennen. Nur in einigen Fällen (bei Kindern über 1 Jahr) fehlte der charakteristische Röntgenbefund. An der Hand zahlreicher Krankengeschichten suchen die Autoren den Beweis zu erbringen, daß es bei derartigen unterernährten Kindern, für die das Zurückbleiben des Gewichtes gegenüber dem Längenwachstum charakteristisch ist, gelingt, durch Zuführung genügender Nahrungsmengen den Bauchumfang zu verkleinern (trotz Gewichtszunahme Abnahme des Bauchumfangs bis zu 5 cm). Besonders wird auf die *plötzliche* Änderung aufmerksam gemacht, die nicht durch anatomische Veränderungen, sondern nur durch die wechselnde Gasansammlung im Darm zu erklären sei. Gegen diese Ausführungen wendet sich in scharfer Polemik *Marfan*, der die tympanitische Bauchauftreibung infolge Luftansammlung für äußerst selten hält. Die häufigste Form des großen Bauches bei Säuglingen sei vielmehr der schlaffe Bauch („ventre flasque"), der auch bei fast völlig ernährungsgesunden, aber fast immer rachitischen Kindern vorkomme, so daß er wohl als Teil des rachitischen Syndroms aufzufassen sei. Seine Erklärung finde er erstens in der atonischen Verlängerung des Darms (gemessen in seinem Verhältnis zur Körperlänge), zweitens in der Erschlaffung der Bauchwandmuskulatur, beide Teilerscheinungen der allgemeinen rhachitischen Muskelatonie. Die Dimensionen dieses „ventre flasque" können von Tag zu Tag wechseln.

Witzinger.

Über einen Fall von Emphysema pleurale, mediastinale und subcutaneum im Verlaufe einer Bronchopneumonie beim Säugling. Von *V. Gielczynski*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 959.

Die im Titel genannten Komplikationen betrafen ein 6 Monate altes, an Bronchopneumonie erkranktes Kind und wurden durch die Obduktion bestätigt. Die Arbeit bringt auch eine Übersicht über die bisherige einschlägige Kasuistik.

Neurath.

Akute Myelozythämie mit Osteosklerose und anderen ungewöhnlichen Begleiterscheinungen bei einem Säugling. Von *A. Gordall.* Edinb. Med. Journ. 1912. Bd. 8. N. F. S. 500.

Sorgfältige Krankengeschichte und detaillierter Sektionsbefund mit histologischen Untersuchungen. Das Kind starb mit 10 Wochen; die Erkrankung setzte in der 7. Woche ein mit Blässe und Blutungen (Nase, Haut, Magen). Literaturverzeichnis. *Ibrahim.*

Über Phimose und Hydrocele im Säuglingsalter. Von *J. Peiser.* (Aus der Berliner Säuglingsklinik.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 1084.

P. warnt davor, die Phimose und die Hydrocele im Säuglingsalter zu tragisch zu nehmen und ihnen womöglich gleich operativ zu Leibe zu gehen. Die zunächst mal physiologische Phimose weitet sich meist spontan mit dem Wachstum des Körpers und der Glans penis, und die meisten der mit Phimose in Zusammenhang gebrachten Urinbeschwerden klären sich anders auf, vor allem als Verdauungsstörungen. Von den Hydrocelen im Säuglingsalter heilt die weit überwiegende Mehrzahl noch innerhalb des ersten Lebensjahres, ja meist im ersten Lebenshalbjahre, der Rest meist im zweiten Lebensjahre aus. Ein therapeutischer Eingriff ist dabei nicht erforderlich. *E. Gauer.*

Gastritis mucosa im Säuglingsalter. Von *E. Cautley.* Brit. Journ. of childr. Dis. 1912. B. 9. S. 241.

Die Gastritis mucosa, die man auch mit dem Namen Gastritis catarrhalis oder subakuter gastrischer Katarrh bezeichnen könnte, ist gekennzeichnet durch gehäuftes Erbrechen reichlicher Schleimmengen. Dabei kann der Stuhl obstipiert sein. Gelegentlich kann (vorübergehend) auch verstärkte Magenperistaltik dabei beobachtet werden, selbst der Pylorus kontrahiert gefühlt werden. Letztere Symptome sind möglicherweise dadurch provoziert, daß der Pylorus durch zähe Schleimmassen temporär verlegt ist. Da das Leiden speziell dem frühesten Säuglingsalter angehört, fast nur bei Kindern unter drei Monaten einsetzt, ist eine Verwechselung mit echter hypertrophischer Pylorusstenose naheliegend. Das Leiden kann leicht zu einer echten Pylorusstenose als Komplikation hinzutreten, verursacht durch die Stagnation des Mageninhaltes. Es kommt hauptsächlich bei künstlich ernährten Kindern zur Beobachtung, als Folge unzweckmäßiger Ernährung, besonders zu fettreicher Nährgemische, aber auch im Gefolge infektiöser Schädigung, gleichzeitig mit Colitis. Bei älteren Kindern wird der Schleim offenbar nicht so leicht erbrochen, so daß der Symptomenkomplex nur in milderer Form auftritt.

Die interne Behandlung ist aussichtsreich. Magenspülungen sollen versucht werden, bringen aber nicht immer Nutzen. Arzneien (*Wismut*) helfen wenig. Alkohol ist kontraindiziert. Alkalien (häufige kleine Mengen von Kalkwasser, Natriumbikarbonat oder Natriumzitrat) sind gelegentlich brauchbar. Die Hauptsache ist die diätetische Behandlung, die sehr vorsichtig gehandhabt werden muß. Man beginnt mit Molke oder künstlichen Malzpräparaten (Horlicks malted milk, oder Allenburg No. 1). Wenn die schlimmsten Symptome nachgelassen haben und die Schleimsekretion geringer geworden ist, fügt man schrittweise Rahm zur Molke, geht dann langsam auf peptonisierte Milch, dann auf Milchwassermischungen oder Milchschleimmischungen über. Milchzucker oder Maltose verdienen als Zusatz den Vorzug vor Rohrzucker. Schließlich kann man auf Zitratmilch übergehen.

Von Frauenmilch als Behandlungsmittel des Leidens ist, wie so häufig in englischen Publikationen, keine Rede; diese Behandlungsmethode läge aber um so näher, als Verf. selbst beobachtet hat, daß Brustkinder von ernsteren Fromen des Leidens verschont sind. Ob das Leiden eine Sonderstellung in der Säuglingspathologie beanspruchen kann, möchte Ref. nicht entscheiden. Als Symptomenkomplex (Syndrom) verdient es vielleicht Beachtung. Daß eine muköse Gastritis eine Pylorusstenose komplizieren kann, ist jedenfalls sicher und auch lange bekannt, aber auch hier läßt sich nach des Ref. Erfahrungen sagen, daß nur die künstlich ernährten Fälle an dieser Komplikation leiden. *Ibrahim.*

Ein Kühlbett für Säuglinge. Von *A. F. Hess.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 370.

Das Kühlbett dient zur Behandlung hochfiebernder verdauungskranker Säuglinge im Hochsommer. Boden, Kopf- und Fußwand sind doppelwandig, mit Asbest bekleidet, mit Eiswasser gefüllt. Die Temperatur ist im Bereich des Bettes 7—10° (Fahrenh.) kühler als außerhalb. Das Bett, von dem Abbildung und Diagramm beigegeben sind, soll sich praktisch gut bewährt haben. Eine elektrische Heizvorrichtung gestattet die Verwendung des gleichen Bettes auch als Wärmeapparat. *Ibrahim.*

IV. Milchkunde.

Der Eisengehalt der Ziegenmilch. Von *St. Mc. Lean.* Ztschr. f. Kinderheilk. 4. S. 168—170. 1912.

Verf. bediente sich der von *Edelstein* und *Csonka* angegebenen Methode. Die Milch wurde direkt von der Ziege ins Glas gemolken, je 1 l unter Zugabe von Salpetersäure eingedampft, nach *Neumann* verascht und gefällt und das vom Eisen äquivalent ausgeschiedene Jod mit Thiosulfat titriert. Die gefundenen Werte schwanken zwischen *1,27 und 2,63 mg* im Liter, sind also sehr viel niedriger als die Werte anderer Autoren. Immerhin ist der Eisengehalt der Ziegenmilch höher als der der Kuhmilch und ungefähr dem der Frauenmilch gleich. *K. Frank.*

V. Akute Infektionen.

Die Behandlung der Diphtherie. Von *E. Feer.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 633.

Klinischer Vortrag. *Niemann.*

Erfolgreiche Versuche für Entkeimung von Bazillenträgern durch aktive Immunisierung und die hygienischen Konsequenzen. Von *Petruschky.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1319.

Es werden 7 Fälle mitgeteilt, in denen die Befreiung der Patienten von Diphtheriebazillen durch die aktive Immunisierung mit abgetöteten Vollbakterien gelang, wenn auch in 2 Fällen erst nach längerer Zeit. Verf. hat auch mit gutem Erfolge die Immunisierung gesunder Kinder mittels des genannten Verfahrens versucht. An Stelle der Injektion kann, wo man diese vermeiden will, die Einreibung der Bazillen durch die Haut treten.

Niemann.

Ein Fall von embolischer Gangrän einer Extremität im Anschluß an eine maligne Rachendiphtherie. Von *Aviraguet*, *Blechmann* und *Huber*. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 142.

Nach einer schweren Rachendiphtherie bei einem 13 jährigen Mädchen traten 8 Tage nach Beginn der Erkrankung eine Gaumensegellähmung, Albuminurie, sowie Zeichen von Herzschwäche auf, die sich im Dumpferwerden der Herztöne und Senkung des Blutdrucks äußerte (Puls war regelmäßig). Darauf Besserung des Zustandes. 8 Tage später setzt plötzlich ein äußerst heftiger Leibschmerz ein. Bald darauf Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, Verfärbung derselben namentlich rechts und Verschwinden des Pulses in allen Arterien unterhalb der Iliacae. Am nächsten Tage nur noch rechtes Bein unterhalb der Femoralis pulslos; hier tritt eine Anaesthesia dolorosa auf, die bis zum Tode des Kindes am nächsten Tag bestehen bleibt. Obduktion wurde nicht gemacht. Autoren nahmen an, daß es sich um einen vom linken Ventrikel ausgehenden Embolus in der rechten Arteria femoralis gehandelt habe, der vorübergehend auch einen Verschluß der Bauchaorta erzeugte. Unter den nicht häufigen Fällen von postdiphtherishcer Embolie unterscheiden sie 3 Formen: 1. Fälle, in denen die Gangrän voll zur Entwicklung kommt, 2. solche, bei welchen sich die Zirkulation nach einigen Tagen wieder herstellt, 3. solche, bei denen der Herztod früher eintritt, als die Gangrän Zeit hat, sich zu entwickeln. Primäre Gaumensegellähmung, Tachykardie und Blutdruckverminderung sind häufig Vorläufer der Embolie. Ihr häufigeres Vorkommen in den letzten Jahren wollen die Autoren der indirekten Wirkung des Serums zuschreiben, welches so schwere Fälle, die früher rasch gestorben wären, so lange am Leben erhält, um die Embolie sich entwickeln zu lassen. *Witzinger.*

Lungenembolie im Gefolge von Diphtherie. Von *D. Stewart.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 866.

Tödlich verlaufener Fall bei einem 4 jährigen Mädchen, 14 Tage nach einer leicht verlaufenen Rachendiphtherie. Am Herzen fand sich kein Klappenfehler, nur eine leichte Dilatation des rechten Herzens. *Ibrahim.*

Eine Epidemie von Racheninfektion mit Drüsenschwellung. Von *Fr. van der Bogert.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 373.

Verf. berichtet kurz über eine Epidemie von infektiöser Lymphdrüsenschwellung, meist in Verbindung mit Rachenentzündung. Hals- und Submaxillardrüsen waren am häufigsten befallen. Von 62 Fällen, über die der Verf. genauere Daten sammeln konnte, betrafen 26 Kinder zwischen 1 und 5 Jahren, 13 Kinder unter 1 Jahr und nur 6 Erwachsene. 30 von diesen Fällen heilten komplikationslos aus. Über die Fieberverhältnisse und die Krankheitsdauer bringt Verf. leider keine Angaben. 5 mal kam es zur Vereiterung der Drüsen. Von sonstigen Komplikationen und Nachkrankheiten sind hauptsächlich zu erwähnen Otitis (4 mal), rheumatoide Gelenkschmerzen (3 mal), Nephritis (4 mal), Bronchitis (4 mal), eine Pneumonie und ein Gesichtserysipel.

Bei der Ausbreitung der Epidemie spielte die Milchversorgung keine Rolle. *Ibrahim.*

Otto Soltmann †.

In den Abendstunden des 10. Septembers traf im Kinderkrankenhause zu Leipzig die Trauerbotschaft ein, daß der Direktor des Hauses, der Geheime Medizinalrat Prof. Dr. *Otto Soltmann* am Nachmittag plötzlich gestorben sei. Auf seinem Landsitz in Schreiberhau, wo er, wie immer in den Ferien, Erholung suchte, ereilte ihn der Tod im 68. Lebensjahre, unerwartet und um so mehr erschütternd auch für die, welche ihm nahe standen. Wohl hatte er in den letzten Jahren über Herzbeschwerden zu klagen, aber die Frische und Lebendigkeit seines Wesens ließen ernste Besorgnisse niemals aufkommen, selbst am letzten Tage nicht. Mittags hatte er noch Gäste bei sich gesehen und nach Tische war zu seiner besonderen Freude musiziert worden. Dann ein Unwohlsein, er selbst schlägt es gering an, gibt aber dem Drängen der besorgten Gattin nach und legt sich zur Ruhe. Als man bald darauf nach ihm sieht, ist der Tod bereits eingetreten.

So stand dies Leben auch am Ende noch unter dem glücklichen Stern, der ihm von Anfang an geleuchtet und verheißungsvoll auch über der wissenschaftlichen Laufbahn *Soltmanns* aufgegangen war.

Er begann sie in Breslau, wo er sich 1872 als Kinderarzt niederließ, nachdem er in Berlin, Würzburg, Prag und Wien studiert und auf Österreichs Hochschulen — gern nannte er *Widerhofer* unter seinen Lehrern — für die Kinderheilkunde begeistert worden war. In Schlesiens Hauptstadt schuf er sich bald ein ausgedehntes Arbeitsfeld und entwickelte neben der Praxis eine ungewöhnlich rege wissenschaftliche Tätigkeit, deren schönste Früchte seine Arbeiten über das Nervensystem der Neugeborenen waren.

Auf eine dieser experimentellen Studien habilitierte er sich 1877 an der Universität und die Nervenkrankheiten der Kinder, denen er in *Gerhardts* Handbuch ein ausgezeichneter Bearbeiter wurde, blieben immer ein Gegenstand besonderer Vorliebe für ihn, ihre Darstellung ein Glanzpunkt seiner klinischen Vorlesung.

Der Rahmen für seine Lehrtätigkeit war zuerst freilich sehr bescheiden. Ein Universitätsinstitut fand er nicht vor. Wie er seine Experimente in der eigenen Wohnung oder in anderen Instituten anstellen mußte, so war er genötigt, für das Lehrmaterial selber zu sorgen. Ein altes Kinderkrankenhaus mit 20 Betten, das Wilhelm-Augusta-Hospital, dessen Leitung er ein Jahr vor der Habilitation übernommen hatte, wußte er seinen Zwecken dienstbar zu machen und der Vorstand dieses Hauses rühmte ihm bei seinem Weggange nach, daß er es verstanden habe, das Hospital aus kleinen, mißlichen Verhältnissen in die Höhe zu bringen. Die Kinderheilkunde aber darf es nicht zu seinen kleinsten Verdiensten zählen, daß er ihr einen der ersten Lehrstühle in Deutschland eroberte. 1883 wurde er zum außerordentlichen Professor ernannt.

Immerhin blieben es beschränkte Verhältnisse, unter denen er sein Lehramt verwalten mußte, und das war es wohl, was ihn, der sonst so fest in Breslau wurzelte, im Jahre 1894 dem Ruf nach Leipzig folgen ließ. Sollte er hier doch ein neues Krankenhaus übernehmen, das allen Bedürfnissen des Unterrichts in vorbildlicher Weise entgegenkam. Und nun sehen wir ihn hier 5 Jahre an der Arbeit, den Ausbau dieses Hauses zu vollenden, und bis zu seinem Ende — noch wenige Tage vorher weilte er baulicher Veränderungen wegen im Hause — unermüdlich darauf bedacht, das vollendete Haus auf seiner Höhe zu erhalten.

Eine Fülle von Arbeit umschließen diese 18 Jahre, in denen die Zahl der verpflegten Kinder von 996 auf 2057 stieg, aber auch eine Fülle von Sorgen, vermehrten sich doch die Ausgaben des Hauses in der gleichen Zeit von 97 244 M. auf 271 763 M. im Jahre. Da hieß es immer wieder an den Wohltätigkeitssinn der Bürgerschaft appellieren, Stadt und Staat zu höheren Beiträgen gewinnen, um den Bestand des Hauses zu sichern. Und das gelang ihm.

Freilich in demselben Maße, wie ihn diese Dinge in Anspruch nahmen, entzogen sie ihn der wissenschaftlichen Forschung. Er war jetzt Krankenhausdirektor und klinischer Lehrer, beides mit schönem Erfolge, aber man muß es bedauern, daß er nicht auch Forscher blieb. Die Fähigkeiten dazu besaß er in hohem Grade und schon seine Erstlingsarbeit über „Die Ausbreitungsbezirke der Kongestionsabszesse bei der Spondylarthrocace der Kinder“ zeugt von dem Geschick und dem Scharfsinn, mit dem er wissenschaftliche Fragen auf dem Wege des Experimentes anzugehen wußte.

Über dem, was hätte sein können, soll man jedoch nicht vergessen, was er der Kinderheilkunde wirklich gewesen ist. Die Geschichte der Sektion für Kinderheilkunde bei der Naturforscherversammlung erzählt ein dafür bezeichnendes Beispiel. Als man 1875 in Graz die Daseinsberechtigung der Sektion nicht anerkennen wollte und sie in das Programm nicht aufgenommen hatte, da war es *Soltmann*, der dem Vorstande der Versammlung die Konstituierung der Sektion kurz und bündig anzeigte. So wußte er, dessen Arbeiten ihr die wissenschaftliche Basis festigen halfen, der Kinderheilkunde auch äußerlich die Stellung zu wahren. Man hat von derartigen Attentaten auf die Selbständigkeit der Sektion später nichts mehr vernommen.

Die Dankespflicht, welche die Gesellschaft für Kinderheilkunde erfüllte, als sie an seinem Sarge einen Kranz niederlegte, gewinnt unter diesen Umständen noch einen besonderen Inhalt. Die Ehrung galt nicht bloß dem Manne, der zu den Gründern der Gesellschaft gehörte, den sie vor 3 Jahren noch zum Vorsitzenden gewählt, mit dem das letzte Mitglied des ersten Vorstandes dahinging, sondern auch dem wackern Vorkämpfer seiner Wissenschaft. Trauernd schloß sich der Gesellschaft für Kinderheilkunde die Vereinigung sächsisch - thüringischer Kinderärzte an, die Lieblingsschöpfung seiner letzten Jahre, und ihr folgten viele von denen, die ihn Freund und Lehrer nannten und auch den liebenswürdigen, fröhlichen Gesellschafter nicht vergessen werden. Ehre seinem Andenken! *Martin Hohlfeld.*

XVIII.

Der Skorbut der kleinen Kinder (Moeller-Barlowsche Krankheit) nach experimentellen Untersuchungen.

Von

Dr. Carl HART,
Prosektor am Auguste Viktoria-Krankenhaus, Berlin-Schöneberg.

Die experimentelle Forschung hat sich noch kaum mit der eigenartigen Krankheit der Säuglinge und kleinen Kinder beschäftigt, die *Moeller* zuerst beschrieben und als „akute Rachitis" auffassen zu müssen geglaubt hat. Es muß das eigentlich wundernehmen, denn in dem Maße, als wir einerseits Einblick in die Ätiologie des Leidens erhielten, andererseits das anatomische Wesen der Krankheit kennen lernten, gewann auch die sogenannte *Moeller-Barlow*sche Krankheit als Objekt der experimentellen Forschung stets steigende Bedeutung. Nachdem schon frühzeitig die wichtige Rolle, die der künstlichen Ernährung, insbesondere der dauernden und ausschließlichen Darreichung sterilisierter Milch zukommt, erkannt worden war, war auch der Weg des Tierexperimentes gegeben, und er erscheint von solcher unübertreffbarer Einfachheit, daß man sich in der Tat fragen muß, warum man nicht mit Ausdauer versucht hat, auf experimentellem Wege die Rätsel zu lösen, die uns die *Moeller-Barlow*sche Krankheit teilweise auch heute noch bietet.

Es liegen ja zwar einige wenige Tierversuche von *Bolle*, *Bartenstein*, *Keller* vor, die speziell zum Studium der *Moeller-Barlow*schen Krankheit unternommen wurden und die Wirkung ausschließlicher Verfütterung roher und wechselnd stark erhitzter Milch auf den Organismus, insbesondere das Skelett, festzustellen suchten, aber ganz abgesehen davon, daß diese Versuche nicht sehr eingehend waren, blieb ihr Resultat ein wenig befriedigendes. Daß eine einseitige Ernährung der Versuchstiere (Meerschweinchen) mit Milch Schädigungen an den Knochen hervorruft, haben insbesondere *Bartensteins* Versuche ergeben, aber das Bild der für die

*Moeller-Barlow*sche Krankheit spezifischen Veränderungen bot sich doch nicht, wenngleich Markentartung und Atrophie der Knochensubstanz wenigstens auf einen nahe verwandten Prozeß hinwiesen. Zudem ließ sich ein erheblicher und namentlich grundsätzlicher Unterschied der Wirkung roher und der Hitze ausgesetzt gewesener Milch nicht feststellen. Jedenfalls ermutigten diese Ergebnisse nicht zu neuen Versuchen.

Wenn wir trotzdem heute auf Tierexperimente verweisen können, in denen bei einer bestimmten Ernährung der Versuchstiere Erkrankungen des Knochensystems von größter Ähnlichkeit, ja selbst völliger Übereinstimmung mit den für die *Moeller-Barlow*sche Krankheit charakteristischen Veränderungen auftraten, so handelt es sich um Versuche, die nicht dem speziellen Studium dieses Leidens galten. So gingen wohl *W. Heubner* und *Lipschütz* von mehr allgemeinen Erwägungen über die Bedeutung des Phosphors für den Organismus aus, und als sie dann bei ihren Versuchshunden Knochenveränderungen fanden, die nach dem berufenen Urteil *Schmorls* denen der *Moeller-Barlow*schen Krankheit sehr nahe standen, aber doch nicht völlig mit ihnen zu identifizieren waren, war es nur natürlich, daß sie Bezug nahmen auf die *Schaumann*sche Theorie zur Erklärung der skorbutischen Schiffsberiberi, einer Affektion, die wir wohl heute mit größtem Rechte mit der *Moeller-Barlow*schen Krankheit zusammen in ein System einreihen dürfen.

Daß die Entziehung des Nahrungsphosphors nicht das bestimmende für den Ausbruch der *Moeller-Barlow*schen Krankheit zukommender Knochenerkrankungen oder ihnen ähnlicher ist, geht aus den Beobachtungen *Schmorls* hervor, der bei längerer Fütterung mit kalkfreier Nahrung die Röhrenknochen der Hunde im Sinne einer Rarefikation erkranken und sogar Spontanfrakturen auftreten sah, vor allem aber aus den Versuchen *Holsts* und seiner Mitarbeiter, denen es tatsächlich zum ersten Male geglückt ist, wie *E. Fraenkel* bestätigen konnte, bei Meerschweinchen durchaus die für die *Moeller-Barlow*sche Krankheit spezifischen und charakteristischen Knochenveränderungen zu erzeugen. *Holst* und *Frölich* wollten die Skorbutnatur der Schiffsberiberi nachweisen und gelangten zu dem erwähnten Ergebnis durch Verfütterung getrockneter Getreidekörner, Hafergrütze usw., worauf wir hier nicht näher eingehen wollen. Sie beuten ihre Versuchsresultate auch nur in dieser Richtung aus und gehen nicht näher auf die Fragen ein, die bezüglich der *Moeller-Barlow*schen Krankheit, die sie

einfach als eine echt skorbutische Affektion auffassen, bisher zur Diskussion gestanden haben.[1])

Warum hat man nun seit *Bolles* und *Bartensteins* Tierversuchen, obwohl mit dem unverkennbaren Zunehmen der Krankheit auch das Interesse an ihr sichtlich stieg, obwohl ferner die sichere Feststellung des Wesens der Affektion durch die mikroskopischen Studien und Forschungen deutscher Pathologen wie *Naegelis*, *Schmorls*, *Schoedels* und *Nauwercks* und endlich *E. Fraenkels* ein zuverlässiges Kriterium eines etwaigen Versuchsergebnisses bot, bei der Einfachheit der Versuchsanordnung nicht neue Untersuchungen speziell zum Studium der *Moeller-Barlow*schen Krankheit vorgenommen? Wohl schwerlich deshalb, weil man sich keinen Erfolg versprechen zu dürfen glaubte, und in der Überzeugung, wie sie *Czerny* ausgesprochen hat, daß eine experimentelle Erzeugung der *Moeller-Barlow*schen Krankheit bei Tieren unmöglich sei. Wahrscheinlich ist vielmehr, daß weder das Interesse des Praktikers noch das des pathologischen Anatomen zu derartigen Versuchen besonders anspornte. In der Tat scheint es, als könne beiden das Tierexperiment kaum noch etwas sagen, was ihr Handeln oder die wissenschaftliche Auffassung wesentlich zu beeinflussen vermöchte. Für den Praktiker handelt es sich nur um eine möglichst verbreitete und gute Kenntnis der eigenartigen Kinderkrankheit, denn kaum eine andere Krankheit gibt es, die er schneller und sicherer zu heilen vermag, auch ohne daß ihm das tiefere Wesen der Ätiologie bekannt ist. Die Klinik der *Moeller-Barlow*schen Krankheit steht unverändert auf den grundlegenden Ausführungen *Barlows*. Und dem pathologischen Anatomen hat das Mikroskop so helles Licht auf den der Krankheit zugrunde liegenden, ehedem so dunklen Prozeß geworfen, daß er imstande ist, ihn genau zu spezifizieren, die früher viel umstrittenen, unklaren kausalen Zusammenhänge der einzelnen Erscheinungen festzustellen, ja selbst das entscheidende Wort über die Natur der Affektion zu sprechen. Dennoch kommt dem Tierexperiment hohe Bedeutung zu. Es gibt unserer Auffassung das bekräftigende Siegel, sofern es das Ergebnis der anatomischen und klinischen Forschung bestätigt. Neben Fragen, deren Entscheidung bisher auf ein noch immer — soweit es unbedingt eindeutige Beweiskraft anbelangt — wenig umfangreiches Material angewiesen ist, harren andere über-

[1]) Anm. bei der Korrektur: Die neueste Abhandlung der beiden Autoren „Über experimentellen Skorbut“ (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 72) ist hier noch nicht berücksichtigt.

haupt noch der Klärung. Daher wird man meinen Untersuchungen um so mehr hohen Wert beilegen müssen, als die Versuchstiere junge Affen waren, die den weitestgehenden Vergleich mit der menschlischen Pathologie gestatten. Bevor ich jedoch auf diese Versuche näher eingehe, scheint es mir wünschenswert, kurz auf das Wesen der *Moeller-Barlow*schen Krankheit hinzuweisen und die Fragen zu bezeichnen, zu denen Stellung zu nehmen sein wird.

Wir sind heute in der Lage, mit wenigen Worten eine umfassende Definition der Affektion zu geben. Die *Moeller-Barlow*sche Krankheit stellt sich dar als eine allgemeine hämorrhagische Diathese mit besonderer, auffälliger Affinität zum Knochensystem, vergesellschaftet mit einem in sich selbständigen krankhaften Prozeß der Knochen selbst von durchaus spezifischem Charakter. Er besteht aus einer degenerativen Umwandlung des lymphoiden Markes in ein gefässarmes, schleimgewebeartiges oder fibröses ,,Gerüstmark" (*Schoedel* und *Nauwerck*), im Bereich der subchondralen Diaphysenabschnitte der langen Röhrenknochen, die infolge der Unfähigkeit dieses Gewebes, die präparatorische Verkalkungszone unter Bildung primärer Markräume einzuschmelzen, eine abnorme Verbreiterung und Persistenz dieser Zone bedingt, während zugleich infolge einer Schädigung oder des Unterganges von Osteoblasten nicht nur die endochondrale Knochenneubildung völlig sistiert, sondern sich bei weiterbestehender physiologischer Resorption, aber mangelhafter oder fehlender Apposition der Knochensubstanz eine fortschreitende Rarefikation der Knochen über das ganze Skelett verbreitet. Die Verarmung insbesondere der langen Röhrenknochen im Bereich der Epi-Diaphysengrenze an Knochensubstanz, und zwar sowohl der Spongiosa wie der kortikalen Kompakta, und die Persistenz der wenig widerstandsfähigen Pfeiler der präparatorischen Verkalkungszone führt dann zu dem Zusammenbruch der Knochensubstanz, zu Infraktionen und Frakturen, die auch klinisch neben den durch subperiostale Blutergüsse bedingten Schwellungen eine der auffälligsten Erscheinungen der *Moeller-Barlow*schen Krankheit darstellen. Seitdem das Mikroskop die Natur der ja schon *Moeller* bekannten und von *Barlowv* eingehender untersuchten Knochenerkrankung vollkommen aufgeklärt hat, wissen wir, daß nicht die hämorrhagische Diathese trotz der auffälligen Lokalisation der Blutungen im Mark und unter dem Periost der Knochen das Wesentliche der Krankheit ist, sondern daß die charakteristische Erkrankung des Knochenmarkes mit ihren Folgen die spezifische und, wie *Fraenkel* sagt,

„die der ganzen Krankheit ihren Stempel aufdrückende“ Erscheinung darstellt.

Früher dachte man anders. Namentlich hat *Barlow* die Anschauung vertreten, daß das Wichtigste bei dem Krankheitsprozeß die subperiostalen Blutungen seien, die erst die Knochenerkrankung zur Folge hätten. Ganz abgesehen von der Anhängerschaft mancher Kinderärzte, wie sie entweder unmittelbar zum Ausdruck gebracht wird *(Rehn)* oder aus der Definition des Krankheitsbegriffes hervorzugehen scheint *(Hirschsprung*, *Bendix)*, ist der *Barlow*schen Lehre noch vor wenigen Jahren ein beredter, mit ansprechenden Argumenten arbeitender Verteidiger in *Looser* aufgetreten. Zwar kann kein Zweifel daran bestehen, daß *Schmorl* und *Fraenkel* die Ausführungen *Loosers* mit Glück zurückgewiesen haben, und daß wir uns heute mehr denn je für berechtigt halten dürfen, in der charakteristischen Markveränderung einen von den Blutungen unabhängigen Prozeß zu sehen, aber diese Anschauung zu stützen und damit sich zur Kernfrage — soweit anatomische Betrachtungen gelten — zu äußern, erscheint dennoch eine dankenswerte Aufgabe des Tierexperiments. Untergeordnete Fragen, wie z. B. die nach der Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Kontinuitätstrennungen, werden dabei von selbst eine Antwort finden.

Von dem Studium der Knochenveränderungen hängt aber auch die Lösung noch anderer wichtiger Fragen ab. Lange Zeit stand im Brennpunkte aller Erörterungen die Frage, ob und welche Beziehungen zwischen der *Moeller-Barlow*schen Krankheit und der Rachitis vorhanden seien, ferner, ob eine Verwandtschaft oder gar Identität der *Moeller-Barlow*schen Krankheit mit dem klassischen Skorbut Erwachsener nachzuweisen sei. Ich will hier nicht näher auf den Verlauf dieses wissenschaftlichen Streites eingehen. Die erste Frage darf ja, nachdem schon frühzeitig der *Moeller*sche Standpunkt verlassen und jede engere Beziehung zur Rachitis geleugnet wurde, entgegen namentlich den Ausführungen *Hirschsprungs* wie *Schoedels* und *Nauwercks* als dahin entschieden gelten, daß die *Moeller-Barlow*sche Krankheit eine durchaus selbständige Erkrankungsform des Skelettes darstellt. Und was die zweite Streitfrage anbelangt, so ist heute schon allein durch die rein anatomische Forschung der namentlich von *Rehn* erst zögernd, dann bestimmt vertretene Standpunkt mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit als der richtige erwiesen, daß die *Moeller-Barlow*sche Krankheit echt skorbutischer Natur ist. Zu beiden Fragen

vermag, wie wir sehen werden, die experimentelle Forschung ein gewichtiges Wort zu sprechen.

Eine weitere Frage dagegen harrt auch heute noch ihrer Lösung. Wohl ist es eine sicher feststehende Erfahrungstatsache, daß als wichtigster ätiologischer Faktor für die Entstehung der *Moeller-Barlow*schen Krankheit die künstliche oder, wie *Baginsky* sagt, „verkünstelte" Ernährung gelten darf, aber vergeblich hat man die tieferen Ursachen zu ergründen versucht. Über Hypothesen ist man kaum hinausgekommen, nur den Eindruck gewinnt man aus den neueren Betrachtungen insbesondere über künstliche Milchnahrung, daß keineswegs ausschließlich Schädigungen der Nahrungsmittel durch hohe Hitzeeinwirkung in Betracht kommen. Das sagen uns nicht nur die Erfahrungen hervorragender Kinderärzte, sondern auch die Tierexperimente. Den letzteren aber dürfte im Verein mit Stoffwechseluntersuchungen die Aufgabe vorbehalten sein, die Ätiologie der *Moeller-Barlow*schen Krankheit, soweit es sich um die Wirkung einer bestimmten Ernährungsweise handelt, der Klärung näher zu bringen.

Ich komme nunmehr zu meinen eigenen Tierversuchen, über die ich bereits in Virchows Archiv unter Beifügung eines Protokolls kurz berichtet habe und demnächst in einer ausführlichen Monographie Mitteilung machen werde. Wie bereits erwähnt, sind die Versuche an Affen vorgenommen worden und die Versuchsdauer ersteckte sich auf ein halbes Jahr im Durchschnitt. Die Tiere waren jung und wurden, um nach Möglichkeit den namentlich von *v. Hansemann* betonten und noch neuerdings von *v. Recklinghausen* anerkannten Einfluß der Domestikation auszuschalten, bei hinreichender Bewegungsfreiheit und ungehindertem Zutritt von Licht und Luft in einem trockenen und warmen Raume gehalten und sehr sorgsam gepflegt. Nach anfänglicher, mehrmonatiger Ernährung mit einer in Frage kommenden gemischten Kost wurde ihnen dann ausschließlich die im Handel käufliche kondensierte Milch als Nahrung geboten, die sie gern, ja fast gierig nahmen. Zwei gegen Ende der ersten Periode an einem akuten Darmkatarrh gestorbene Tiere galten als Kontrolltiere und wiesen, um es gleich hier zu sagen, bei genauester Untersuchung weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen an den Knochen auf. Die übrigen Tiere erkrankten nun nach und nach unter sehr charakteristischen, stets gleichen Erscheinungen. Sie verloren allmählich ihre Munterkeit, zeigten Appetitlosigkeit, die Bewegungen ihrer Extremitäten wurden, offenbar infolge Schmerzhaftigkeit, langsam

und vorsichtig, meist saßen die kranken Tiere mit an den Leib gezogenen Extremitäten in einer Ecke am Boden. Fing man sie, was sie leicht geschehen ließen, so stießen sie bei der Untersuchung der Knochen ein lautes Schmerzensgeschrei aus und machten deutlich jene reflektorischen Bewegungen, die *Heubner* als „Hampelmannbewegungen" bezeichnet hat. Schon frühzeitig fielen Zahnfleischblutungen auf, doch hat sich in keinem Falle eine ulzeröse Stomatitis entwickelt und die Zähne lockerten sich nicht, obwohl das Zahnfleisch schließlich eine diffuse teigige Schwellung von bläulichroter Farbe bot. Dann wurden polsterartige Schwellungen über dem Schädeldach, hochgradiger, aber schnell zurückgehender Exophthalmus mit starkem hämorrhagischem Ödem der oberen Augenlider, Schwellungen der Epiphysengegend der langen Röhrenknochen beobachtet und eine genauere Untersuchung konnte leicht das Bestehen von Frakturen namentlich an den unteren Femur- und oberen Humerusenden feststellen. Blutiger Stuhl fand sich mehrfach, dagegen ist der sichere Nachweis einer Hämaturie, die aber nach dem mikroskopischen Befunde einer Niere wenigstens in einem Falle bestanden haben muß, nicht gelungen. Schließlich war der Zustand der Tiere ein äußerst bejammernswerter. Unfähig zu jeder Bewegung und zu genügender Nahrungsaufnahme, stark abgemagert, kauerten sie in einer Ecke, bis sie in einem somnolenten Zustande der Tod ereilte, sofern er nicht durch Chloroform beschleunigt wurde.

Erinnert schon dieses Krankheitsbild aufs lebhafteste an das der menschlichen *Moeller-Barlow*schen Krankheit, sofern wir der bekannten Symptomentrias, namentlich Zahnfleischblutungen, Schmerzhaftigkeit der Knochen, Schwellungen der Epiphysengegenden, begegnen, während ein zuverlässiges Urteil über den Grad der Anämie sich nicht ermöglichte, so deckte nun schon der makroskopische Obduktionsbefund Veränderungen auf, die bis ins einzelne allen bei der *Moeller-Barlow*schen Krankheit beobachteten Erscheinungen entsprachen und in ihrer Summe überhaupt alles umfaßten, was man je bei dieser Krankheit gesehen und gefunden hat. Indem ich auf die noch erscheinende Monographie, die auch zahlreiche Röntgenogramme, makro- und mikroskopische Abbildungen enthalten wird, verweise, will ich hier nur einen zusammenfassenden Überblick über die gefundenen Veränderungen geben. Von Weichteilbeteiligungen muß ich außer allgemeiner Anämie die teigig-hämorrhagische Schwellung des Zahnfleisches hervorheben, die sich konstant fand. Außerdem wurden Hämor-

rhagien gefunden in dem inter- und intramuskulären Bindegewebe, häufig kombiniert mit gelblichem Ödem, Blutungen in die weichen Hirnhäute, in die Lunge, in die Niere, in die Darmschleimhaut. Die Muskulatur zeigte vielfach da, wo schwerere Knochenveränderungen bestanden, eine eigentümlich speckige, fleckig gelbe Beschaffenheit, die sich dann mikroskopisch auf eine schollige und wachsartige Degeneration der Muskelfasern zurückführen ließ. Im übrigen aber zeigten sich sämtliche Organe sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch, wenn ich zunächst noch von einem später zu erwähnenden interessanten, aber die Integrität der Organe nicht berührenden Befunde absehe, ohne irgendwelche Veränderungen.

Dagegen fand sich das Skelett schwer erkrankt. Namentlich im Bereich der langen Röhrenknochen, aber auch an den platten und kurzen Knochen insbesondere des Schädels bestanden subperiostale Blutergüsse von zuweilen ganz enormer Ausdehnung, so daß manchmal der ganze Knochen seines Periostes entblößt war. An den langen Röhrenknochen fanden sich die Blutungen in minder schweren Fällen im Bereich der Epiphysengegenden, zuweilen aber auch unter dem Periost des Diaphysenschaftes in Linsen- bis Bohnengrösse. Vollständige mantelartige Blutung fand sich am Femur und am Humerus und reichte von dem Kapselansatz des proximalen bis zu dem des distalen Gelenkes. In allen Fällen sind sämtliche Gelenke völlig intakt gefunden worden. Die Rippen zeigten subperiostale Blutungen an der Knorpelknochengrenze vorwiegend auf der pleuralen Seite. Selbst an den Metatarsalknochen ließen sich schon makroskopisch Blutungen unter das Periost der proximalen Epiphysengegenden nachweisen.

Neben den selteneren und meist wenig ausgedehnten subperiostalen Blutungen an den Wirbelkörpern, den Beckenknochen, den Schulterblättern, die übrigens in zwei Fällen an ihrer ganzen dorsalen Fläche des Periostes entblöst waren, sind vor allem die Erkrankungen der Schädelknochen hervorzuheben. Regelmässig und schwer waren die Veränderungen der Kieferknochen und insbesondere entsprach der blutigen Suffusion des Zahnfleisches stets eine Abhebung des Periostes durch ausgedehnte Blutung. Ich erinnere dabei namentlich an die klinischen Beobachtungen *Weiß'*, *Baginskys* und *Fraenkels*, die auf Blutungen beruhende starke Schwellungen über den Kieferknochen sahen. An zweiter Stelle stehen die platten Knochen des Schädeldaches. Neben markstückgrossen Blutungen mit Periostabhebung kamen ganz plötzlich entstandene, geradezu monströse Blutungen vor, die sich von den Arcus superciliares und

von der Orbita aus bis zum Hinterhauptsloch erstreckten und den Kopf unförmlich gestalteten. Die Beobachtung *Zuppingers* stellt hier das Analogon aus der menschlichen Pathologie dar, doch sind kleinere Kephalohämatome öfters beobachtet worden.

Nicht selten waren Blutungen unter das Periost des Orbitaldaches, die den Exophthalmus verursachen, und in einem Falle war sogar das Periost eingerissen und das Blut hatte sich in das orbitale Fettgewebe ergossen. Auch wurde die Fortsetzung der Blutung ins Foramen opticum hinein und manschettenartige Umhüllung des Nervus opticus gesehen, der möglicherweise komprimiert worden war. Besonders betonen will ich, daß die subperiostalen Blutungen sich auch in einer solchen Ausdehnung einmal feststellen ließen, daß man getrost von einer blutigen Umhüllung des ganzen knöchernen Schädels sprechen konnte und daß der Befund weit Beobachtungen übertraf, wie sie beispielsweise *Cassel* und *Bendix* gemacht haben. Niemals dagegen sind mir bis auf einen später zu erwähnenden Fall Blutungen an der Innenfläche der Hirnkapsel zu Gesicht gekommen.

Was nun die Blutungen selbst anbelangt, so ließ sich leicht aus der Farbe und dem Feuchtigkeitsgehalt der Blutmassen ein wechselndes Alter feststellen. Während manche Blutungen, und zwar, wie es schien, gerade die umfangreichsten, ohne Zweifel auf einmal erfolgt waren, fand sich meist eine deutliche Schichtenbildung, die auf eine schubweise Wiederholung der Blutungen hindeutete. Insbesondere in der Orbita war das schön festzustellen, an denen übrigens auch die verhältnismäßig häufige Doppelseitigkeit der Blutung auffiel, die bei der menschlichen *Moeller-Barlow*schen Krankheit nur selten, so z. B. von *Fraenkel* und *Haabs* beobachtet worden ist. An der Innenfläche des meist verdickten, braun verfärbten Periostes fanden sich häufig Osteophytenbildungen, so außer an den langen Röhrenknochen, wo man sie oft angetroffen hat, auch an den Unterkieferknochen und den Schulterblättern, wo sie bereits *Barlow* gesehen hat.

Die Knochen selbst zeigten sich schwer erkrankt. Was zunächst die des Schädels anbelangt, so zeigte überall die Kortikalis (Lamina externa) im Bereich der Blutungen ein zerfressenes Aussehen, wie es schon *Moeller* gesehen und *Barlow* beschrieben hat, und an den wie ausgenagt aussehenden Stellen schimmerte das graurote Mark nach Entfernung des Blutes aus den Grübchen hervor. In einem Falle war der ganze Schädel über und über zerfressen. Namentlich muß ich auch hier wieder die schwere Erkrankung der

Unterkieferknochen hervorheben, die sich zuweilen fast zwischen den Fingern mühelos zerdrücken ließen, und in einem Falle fand sich außerdem eine durch Fraktur bedingte Abtrennung des Köpfchens, während das Kiefergelenk selbst ganz intakt war. Ich glaube mich berechtigt zu der Annahme, daß auch bei den an *Moeller-Barlow*scher Krankheit leidenden Kindern die Appetitlosigkeit vielfach nur eine scheinbare ist und vielmehr die Schmerzhaftigkeit der Kieferbewegung eine Scheu vor der Nahrungsaufnahme bedingt. Man denke doch daran, daß zuweilen die Kinder schon ein jämmerliches Schmerzensgeschrei anstimmen, wenn man ihnen nur die Flasche hinhält. An den Schulterblättern und Beckenknochen begegnen wir den gleichen Veränderungen. Wie an den platten Schädelknochen die Innenfläche, so zeigt sich an den Schulterblättern die ventrale Fläche unversehrt.

Das Auffälligste an den langen Röhrenknochen waren die bereits bei Lebzeiten der Tiere festgestellten Kontinuitätstrennungen, die sich nie in der Mitte des Schaftes, sondern stets im Bereich der Epi-Diaphysengrenze fanden. Hier waren die Knochen so morsch und brüchig, daß es der allergrößten Vorsicht bei der Untersuchung bedurfte, um nicht künstlich eine Kontinuitätstrennung hervorzurufen. Selbst an den Stellen, wo die Durchtrennung der Knochensubstanz eine vollständige war, bestand keine oder eine nur unwesentliche Dislokation der Bruchstücke, weil sie von dem straffen Periost trotz des dazwischenliegenden Blutergusses offenbar fest genug zusammengehalten wurden. Andererseits aber fehlte es auch, und zwar am proximalen Humerus- und distalen Femurende, nicht an erheblichen Dislokationen, und es fand sich eine grosse, mit Blutkoagulis und eigenartigen, mürben sandkornartigen Massen erfüllte Höhle, in der sich die rauhen, aber nie gesplitterten Bruchenden gegeneinander bewegten. In zwei Fällen war es zu einer Zerreißung des Periostes gekommen und hatte eine starke Blutung auch in die umgebenden Weichteile hinein stattgefunden. Schon bei dieser äußeren Prüfung ließ sich leicht feststellen, daß die Trennung der Knochen im Bereich der jüngsten Diaphysenabschnitte unmittelbar unterhalb des Intermediärknorpels erfolgt war und somit echte Frakturen vorlagen, wie es schon *Barlow* sogleich erkannt hatte. Das Diaphysenbruchende bot vielfach eine rauhe Beschaffenheit der Oberfläche, die als Folge einer Mischung rarefizierender und osteophytenbildender Prozesse anzusprechen war. Manchmal handelte es sich bei offenbar lang bestehender Abhebung des Periostes mit dickem subperiostalem Blut-

erguß allein um die erstere, wo aber das Periost fester anlag, war es zuweilen durch periostale Knochenbilduung zu einer sehr beträchtlichen Verdickung des Knochens und, wie das schiefe Ansitzen der Epiphyse sofort lehrte, zu der Konsolidation einer vorhandenen gewesenen Fraktur oder Infraktion gekommen. Eine notdürftige Festigung frakturierter Knochen war hie und da, namentlich an den Rippen, durch Einkeilungsvorgänge erzielt. An letzteren bestanden überhaupt bemerkenswerte Veränderungen. In schwereren Fällen fanden sich nahezu sämtliche Rippen an der Knorpelknochengrenze innerhalb der Knochensubstanz durchtrennt, und es war eine eigenartige Dislokation derart zustande gekommen, daß das Sternum mit den anhaftenden Rippenknorpeln nach vorn vorgetreten erschien und die Knorpelknochengrenze bajonettförmig abgeknickt war. An der Innenfläche fanden sich dabei starke rosenkranzartige Auftreibungen, namentlich an den unteren wahren Rippen. Bekanntlich hat *Barlow*, dessen Beobachtung dann *Schmorl*, *Schoedel*, *Fraenkel* bestätigt haben, ganz das Gleiche bei an *Moeller-Barlow*scher Krankheit leidenden Kindern gesehen, nur daß das Sternum nach hinten zurückgesunken war. Der Unterschied gegen meine Beobachtung erklärt sich leicht aus dem verschiedenen Bau des menschlichen und tierischen Brustkorbes. Selbst die Schlüsselbeine fand ich nicht verschont, vielmehr fast stets am sternalen Ende durch subperiostalen Bluterguß ihres Periostes entblöst und manchmal sogar eine vollständige Fraktur.

Entsprechend diesen Befunden zeigte die Sägeschnittfläche der Röhrenknochen Veränderungen, die einmal in Blutungen in das Mark und in einer oft erheblichen Verdünnung der ganzen Kortikalis, dann aber namentlich in einer schweren undcharakteristischen Läsion an der endochondralen Ossifikationsgrenze bestanden. Das Knochenmark zeigte hier stets eine eigentümlich transparente, weißgelbe, braune oder infolge von Blutungen fleckige, gallertartige Umwandlung, die Spongiolabälkchen fehlten, die Kortikalis war in zunehmendem Maße porös, verdünnt und fehlte unmittelbar unter dem Intermediärknorpel gänzlich. Zwischen diesem, der bald normal, bald aber auch unregelmäßig verbreitert erschien, und der Diaphyse zog sich eine verhältnismäßig breite, trocken und mürbe aussehende weißgraue Zone hin, innerhalb oder unmittelbar unterhalb der die Trennung des Knochens sich vollzog. Bei schwereren Veränderungen war diese, offenbar der präparatorischen Verkalkungszone entsprechende Zone nur selten und dann nicht kontinuierlich erhalten. An den Knochenkernen der Epiphysen wie

auch an den Wirbelkörpern und Tarsal- und Carpalknochen, die sich leicht zwischen den Fingern zerdrücken ließen, fiel sofort die Armut an spongiöser Knochensubstanz auf.

Konnte nach alledem kaum noch ein Zweifel bestehen, daß ich eine der menschlichen *Moeller-Barlow*schen Krankheit gleiche oder mindestens täuschend ähnliche Affektion vor mir hatte, so war die mikroskopische Untersuchung der Knochen von ausschlaggebender Bedeutung. Grundsätzlich war zunächst die mehr allgemeine Feststellung, daß sich Blutungen in und unter das Periost oder ihre Residuen in Form von Pigmentablagerungen viel häufiger finden, als nach dem makroskopischen Befunde zu erwarten steht; daß ferner namentlich an den platten Knochen ein intaktes äußeres Aussehen nicht auf das Fehlen krankhafter Prozesse im Knochen schließen läßt; daß endlich zwischen der Intensität dieser Prozesse und der subperiostalen Blutung keineswegs eine Kongruenz zu bestehen braucht, insofern die Knochenveränderung bei fast fehlender periostaler Blutung sehr erheblich und umgekehrt die starke Blutung in gar keinem Verhältnis zu der Geringfügigkeit der Erkrankung des Knochens steht. Gewöhnlich freilich geht die Schwere beider Erscheinungen einander parallel. Daß insbesondere *Fraenkels* reiche Erfahrung zu den gleichen Feststellungen gekommen ist, die nun im Experiment eine so gute Stütze finden, sei hier nur kurz erwähnt.

Was nun die Einzelheiten anbelangt, so will ich zunächst der platten und kurzen Knochen gedenken. An ersteren (Schädeldach, Orbitaldach, Schulterblatt) finden wir die interne resp. ventrale Kortikalis stets intakt, die anliegenden Markräume von lymphoidem Mark erfüllt, das Gebälk der Spongiosa gut entwickelt. Nach der externen resp. dorsalen Kortikalis zu wird dann das Lymphmark mehr und mehr von einem lockeren, schleimgewebeartigen oder auch dichteren Spindelzellengewebe, das arm an Gefäßen und durchsetzt von frischeren und älteren Blutungen und Pigmentschollen, die übrigens auch im Lymphmark nicht ganz fehlen, ist, verdrängt. Die Bälkchen der Spongiosa werden dünn, schwinden teils ganz, der Osteoblastenbelag ist sehr niedrig, undeutlich, stellenweise fehlend, während Osteoklasten nur in geringer oder höchstens der Norm entsprechender Zahl vorhanden sind. An vielen Stellen ist die Kortikalis zerstört und die Markräume stehen gegen das Periost offen, mit dem das fibröse Markgewebe verschmilzt, sofern es nicht durch Blutmassen abgehoben ist. So erklärt sich das makroskopisch zerfressene Aussehen.

Von den kurzen Knochen muß die stets schwere Erkrankung der Mandibulae hervorgehoben werden, die gleichfalls in der beschriebenen Markentartung und der Rarefikation der spongiösen wie kortikalen Knochensubstanz besteht. Die übrigen kurzen Knochen zeigen vorwiegend diese Rarefikation, während die Markräume ein hie und da von Blutungen und Pigmentschollen durchsetztes Lymphmark aufweisen und nur manchmal subkortikal eine unbedeutende Entwicklung fibrösen Gewebes zeigen.

Die bedeutsamsten Veränderungen finden sich aber an den langen Röhrenknochen, deren Kortikalis zunächst gleichfalls eine Rarefikation zeigt, die auch hier ohne die Mitwirkung der Osteoklasten und vorwiegend durch Erweiterung der perforierenden Kanäle und Einschmelzung der Innen- wie Außenfläche erfolgt. Zuweilen findet sich in den porösen Räumen ein lockeres Schleimgewebe. Der Diaphysenschaft enthält stets Lymphmark, zuweilen von Blutungen durchsetzt. Dagegen finden wir dieses Mark nahe der endochondralen Ossifikationsgrenze mehr weniger vollständig verdrängt von einem zell- und gefäßarmen, aus Spindel- und Sternzellen bestehenden, aber auch dichteren fibrösen Gewebe, das sich von frischeren und älteren Blutungen, wie wechselnd alten Pigmentschollen durchsetzt zeigt und in dessen Bereich es in allen vorgeschritteneren Fällen zu einem nahezu völligen Schwunde der Spongiosabälkchen gekommen ist. In weniger schweren Fällen ist der Osteoblastenbelag der Bälkchen niedrig, diskontinuierlich und schließlich fehlt er gänzlich, so daß die Bälkchen oder besser ihre oft scherbenartigen und manchmal nekrotischen Reste völlig nackt im „Gerüstmark", wie *Schoedel* und *Nauwerck* das fibröse Mark bezeichnet haben, liegen. In allen leichteren unkomplizierten Fällen ist die präparatorische Verkalkungszone stark verbreitert und ihre Pfeiler ragen weit in das degenerierte Mark hinein ohne eine Spur der Anbildung junger Knochensubstanz. Sehr bald aber kommt es zu einem Zusammenbruch dieser morschen und wenig widerstandsfähigen Kalkpfeiler, der sich vorwiegend nahe ihrer Kuppe vollzieht, aber naturgemäß schnell das ganze Pfeilerwerk umfaßt. So kommt es zu dem Bilde chaotisch durcheinanderliegender Bruchstücke der Kalkpfeiler, zu denen sich noch die gleichfalls verworfenen Knochenbälkchen der angrenzenden Diaphysenzone gesellen. Infolge der Zerreißung von Gefäßen finden meist Blutaustritte statt und das ganze macht in der Tat den Eindruck eines „Trümmerfeldes", wie ***Fraenkel*** sich treffend ausgedrückt hat. Der Zusammenbruch vollzieht sich nicht immer, wahrscheinlich nicht

einmal oft, auf einmal, wie der häufige Befund partieller, namentlich subkortikaler Trümmerherde zu beweisen scheint. Je älter der Zusammenbruch ist, um so mehr bildet sich in den Trümmerherden ein nekrotischer Detritus aus, den Kalkresten legen sich Fremdkörperriesenzellen — eine Teilerscheinung des Heilungsvorganges — an, die präparatorische Verkalkungszone schwindet meist ganz bis auf Reste. Dann entstehen sehr komplizierte Bilder, die das ursprüngliche ganz verdecken und um so schwerer zu deuten sind, als auch der Intermediärknorpel Veränderungen eingeht. Zunächst ist er ganz unbeteiligt, nicht gewuchert, gleichmäßig breit, wenn aber der Zusammenbruch und zuweilen eine Einkeilung derart erfolgt ist, daß der Knorpel in den Marksraum des Diaphysenendes hineingetrieben ist und zwingenartig vom Knochen umfaßt wird, dann stellen sich lebhafte Wucherungsprozesse ein, deren wir später noch werden gedenken müssen.

Neben den bereits makroskopisch wahrnehmbaren Frakturen und Infraktionen sind mikroskopische Fissuren häufig, bei ersteren auch subkortikale Knorpelabsprengungen nicht eben selten festzustellen. Der Zusammenbruch und die Fraktur des Knochens ist nun nicht nur eine Folge des Schwundes der Spongiosa und der Persistenz abnorm langer Kalkpfeiler, sondern namentlich mitbedingt durch die Rarefikation der kompakten Kortikalis. Wir sehen ihre Auflösung in immer dünner werdende und schließlich ganz schwindende spongioide Bälkchen, zwischen denen das fibröse „Gerüstmark" mit der meist stark gewucherten und verbreiterten von Pigmentschollen und Blutungen durchsetzten Kambiumschicht des Periostes in innigste Verbindung tritt. So kommt es allmählich zu einem völligen Schwunde der Kortikalis unmittelbar an der Ossifikationsgrenze, so daß der Knochen damit seines letzten Haltes beraubt ist.

Aber auch die Knochenkerne der Epiphysen zeigen sich verändert, indem sich die makroskopisch bereits erkennbare Rarefizierung der Spongiosa ebenso wie eine gelegentlich sogar vollständige Verdrängung des Lymphmarkes durch „Gerüstmark" unter dem Mikroskop feststellen läßt. Ältere und frischere Blutungen, Pigmentablagerungen und dann auch eine abnorme Persistenz der präparatorischen kortikalen Verkalkungszone vervollständigen das Bild.

Heilungsvorgänge habe ich verschiedentlich, namentlich aber an den Knochen eines Affen, dessen Ernährung mit kondensierter Milch eine Zeitlang durch solche mit gemischter Kost ersetzt worden war, studieren können. In erster Linie finden sie ihren

Ausdruck in periostaler Kallusbildung, indem kurze feine Osteophyten dem Knochen senkrecht zu seiner Oberfläche aufgesetzt werden. Dieser schon makroskopisch wahrnehmbare Drang des Periostes zur Osteophytenbildung ist ein sehr ausgesprochener, erfolgt bereits allein durch den Reiz des subperiostalen Blutergusses, wenn auch in gewissen Grenzen, und ist deshalb um so auffallender, als er sich trotz fortschreitenden Abbaues der Knochensubstanz und völligen Sistierens der endochondralen Ossifikation äußert und stets zur Bildung total verkalkter Bälkchen führt. Bei kompletter oder inkompletter Fraktur ist die periostale Knochenneubildung eine viel lebhaftere und vermag, wie ich das gesehen habe, die Fraktur vollkommen durch Erzeugung einer dicken Kallusschicht zu konsolidieren. Beachtenswerterweise fehlt es aber auch nicht an Ansätzen zu endotaler Kallusbildung derart, daß sich im Gerüstmark, und zwar in seinen dichteren Partieen metaplastisch total verkalkte Bälkchen bilden, ohne daß sie allerdings ein dichteres Gitterwerk von bimssteinartigem Aussehen zu erzeugen vermögen wie die periostalen Osteophyten. Im Bereich der „Trümmerfeldzone" gilt es zunächst die Beseitigung der Trümmer. Sie üben einen starken Reiz aus, kenntlich an der Entwicklung eines sehr zellreichen Gewebes von stellenweise geradezu sarkomartigem Charakter. Fremdkörperriesenzellen legen sich an die nekrotischen Massen an und in dem Maße, als diese im Verein mit molekularer Resorption aufräumen, wird auch das Gerüstsmark wieder durch Inseln allmählich konfluierenden Lymphmarkes ersetzt. Ich habe nur verhältnismäßig frühe Stadien dieses Heilungsvorganges zu sehen bekommen, da dieser, wie wir insbesondere nach *Fraenkels* röntgenologischen Untersuchungen wissen, monatelang dauert.

Die mikroskopische Beschreibung, die ich natürlich nur ganz kurz halten konnte, während sie in Wahrheit eine Fülle wichtiger und hochinteressanter Einzelheiten bieten müßte, will ich schließen mit dem Hinweis auf einen Befund an Weichteilen. In den degenerierten Fasern der quergestreiften Muskulatur fanden sich feine Kalkkörnchen abgelagert, teilweise in solcher Menge, daß die Fasern total verkalkt waren. Dagegen fanden sich in Nebennieren und einmal in der Leber größere Kalkschollen, die in der Leber in Gefäßen lagen und das Endothel zur Bildung zahlreicher Fremdkörperriesenzellen synzytialen Charakters angeregt hatten. Im Sinne Virchows haben wir es mit Kalkmetastasen bei Destruktion der Knochensubstanz zu tun, die um so auffälliger sind, als keine Beobachtung auf die Ausscheidung vermehrter Kalkmengen hinweist.

Ich glaube, daß niemand nach der Beschreibung des makro- wie mikroskopischen Befundes im Zweifel sein wird, daß es mir gelungen ist, eine Krankheit bei jungen Affen zu erzeugen, die bis in alle Einzelheiten mit der *Moeller-Barlow*schen Krankheit übereinstimmt. Zwar ist es nach dem eigenen Bericht der Autoren wie nach dem Urteile *Fraenkels* sicher, daß bereits *Holst* und *Fröhlich* bei jungen Meerschweinchen die gleiche Affektion im Fütterungsversuch gesehen haben, aber an Reichhaltigkeit der Einzelbefunde steht ihr Material weit hinter dem meinen zurück und gestattet nicht entfernt in gleichem Maße, zumal bei Berücksichtigung der Stellung der Versuchstiere zum Menschen, einen Vergleich mit der menschlichen *Moeller-Barlow*schen Krankheit. Zu allen Fragen aber, die sich auf diese Affektion beziehen, kann ich Stellung nehmen im Sinne einer letzten endgiltigen Entscheidung bis auf die Ergründung der tieferen Ätiologie, zu deren Studium aber vielleicht meine Tierversuche, da sie die Anstellung insbesondere umfangreicherer Stoffwechseluntersuchungen aussichtsvoll erscheinen lasssen, anregen.

Bevor ich mich der Erörterung der einzelnen Fragen zuwende, will ich noch des Röntgenbefundes kurz gedenken. Es ist ein Verdienst *Fraenkels*, auf die Bedeutung des Röntgenverfahrens zuerst hingewiesen zu haben, das heute eines der wertvollsten Hilfsmittel nicht nur zur Frühdiagnose des Leidens, sondern auch zur Verfolgung des Heilungsverlaufes darstellt. Wie nicht anders zu erwarten war, so habe auch ich bei der Durchleuchtung der langen Röhrenknochen jenen intensiven dunklen, in der Mitte breiteren nach der Rinde zu schmäler werdenden Schatten feststellen können, der nach *Fraenkel* der „Trümmerfeldzone“ entspricht. Selbst am Kiefergelenk habe ich ihn beobachtet und weiterhin *Fraenkels* Feststellung bestätigen können, daß er an den Rippen besonders stark ausgesprochen zu sein pflegt, aber leider nur an den post mortem abgenommenen Rippenknorpelknochengrenzen röntgenographisch darstellbar ist. In dem Meinungszwiespalt zwischen *Fraenkel* einerseits, *Hoffmann* und besonders *Rehn* anderseits, die als anatomisches Substrat des von *Fraenkel* nachgewiesenen Schattens allein schon die persistente präparatorische Verkalkungszone erblicken, muß ich mich im wesentlichen auf die Seite des ersteren stellen, ohne daß ich hier des Genaueren darauf eingehen kann. Die Möglichkeit, den röntgenographischen und anatomischen Befund einem fortlaufenden Vergleich zu unterziehen, hat mir überhaupt gezeigt, daß zwar das Schattenband ganz im Sinne *Fraenkels* ein außerordentlich wichtiges, positives, diagnostisches Merkmal ist,

daß aber im weiteren Verlaufe der Affektion mit dem Fortschreiten des Prozesses auch das Röntgenbild jene komplizierten und mancher Mißdeutung fähigen Verhältnisse wiedergibt, auf die ich noch zu sprechen kommen werde.

Ich will nun zunächst auf den kausalen Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen näher eingehen, wobei ich im voraus bemerke, daß die namentlich von *Schmorl* und *Fraenkel* verfochtenen Anschauungen eine vollständige Bestätigung finden. Die von mir erhobenen Befunde sprechen mit Gewißheit dafür, daß Blutungen und charakteristische Knochenveränderungen im wesentlichen zwei völlig voneinander unabhängige Prozesse sind, die nur durch die gemeinsame Lokalisation in eine scheinbar enge Beziehung zu einander treten. Zur Erklärung dieser Lokalisation greife auch ich auf die fast von allen Autoren, Klinikern wie Pathologen, geltend gemachte Auffassung zurück, daß an der endochondralen Ossifikationsgrenze die mit dem Wachstumsreiz verbundene physiologische Hyperämie den mannigfachsten Schädlichkeiten einen besonders geeigneten Angriffspunkt schafft. Auch an den platten Knochen sind die Stellen mit größter Wachstumsenergie am stärksten befallen und die regelmäßige und erhebliche Beteiligung der Kieferknochen erklärt sich, wie namentlich *Hirschsprung* und *Heubner* mit Nachdruck betont haben, gleichfalls aus der mit der Zahnentwicklung und Gestaltung der Alveolarfortsätze verbundenen kongestiven Hyperämie. Die Auffassung läßt sich ja auch leicht begründen. Abgesehen von allgemein pathologischen Erwägungen brauchen wir nur auf die Rachitis und kongenitale Lues zu verweisen. Und wie bei diesen beiden Affektionen ist auch ganz entsprechend den Erfahrungen bei *Moeller-Barlow*scher Krankheit von mir beobachtet worden, daß nicht die Knochen gleichmäßig, sondern in einer gewissen Reihenfolge, die der jeweiligen Wachstumsenergie entspricht, von dem krankhaften Prozeß befallen wurden. An den offenbar früh erkrankten Rippen fanden sich die stärksten Veränderungen an den unteren wahren Rippen und ich nehme keinen Anstand, dies entsprechend den Ausführungen *Pommers* über den rachitischen Rosenkranz zu erklären. Von den Extremitätenknochen wurden der Reihe nach befallen und zeigten entsprechend schwere Veränderungen das distale Femurende, das proximale Humerusende, das proximale Tibia- und Femurende, die distalen Enden der Vorderarm- und Unterschenkelknochen. Das distale Humerus- und proximale Ulnaende habe ich selbst in den schwersten Fällen ganz unbeteiligt ge-

funden. Natürlich ist von einer absoluten Gesetzmäßigkeit keine Rede, zumal noch äußere Einflüsse nicht ganz außer acht bleiben dürfen, wie beispielsweise das Trauma.

In Wahrheit spielt es für das Zustandekommen der subperiostalen Blutungen sicher eine ganz untergeordnete Rolle. Daß letztere im wesentlichen, wie *Brun* und *Renault* angenommen haben, eine Folge der Kontinuitätstrennungen der Knochen seien, trifft nicht zu, weil einmal ausgedehnte Blutergüsse fast ohne Knochenveränderung überhaupt, jedenfalls ohne Fraktur, und umgekehrt Frakturen und Infraktionen mit ganz geringfügigen Blutungen vorhanden sein können. Aber wie schon *Schmorl*, *Schoedel*, *Fraenkel* und andere Autoren dargelegt haben, ist der Befund der ausgedehnten Blutungen am so geschützt liegenden Orbitaldach ein- für allemal geeignet, jene Lehre abzutun. Trotzdem wird man nicht in Abrede stellen können — und bei meinem Affen muß ich sicher sehr damit rechnen —, daß Traumen, selbst physiologische, im Zug der Muskeln und Bänder bedingte, begünstigend auf die Entstehung gelegentlich einzelner Blutungen ebenso wie auf die der Frakturen wirken können und daß oftmals die mit einem jähem Zusammenbruch des Knochens verbundenen Gefäßzerreißungen für die grössere Ausdehnung eines Blutergusses verantwortlich zu machen sind. Aber schwer und oft nur ganz unsicher ist im einzelnen Falle die Erklärung. Wie paßt das Trauma zu der von mir beobachteten totalen Umblutung des knöchernen Schädels? Genügt die Bewegung des Augapfels zur Auslösung der Periostblutung am Orbitaldach? Ich habe sie als eine so häufige Erscheinung gesehen und kann bei den Affen weder Manipulationen beim Waschen noch eine durch Schreien, Husten usw. erzeugte kongestive Hyperämie zur Erklärung heranziehen. Eine spontane Neigung zu Blutungen im Bereich der Knochen muß man annehmen, wie ja auch weiterhin durch die Blutungen in das geschützt liegende Mark der Diaphyse, der Knochenkerne der Epiphyse, der Wirbelkörper bewiesen wird.

Wie verhält es sich nun aber mit der für die ganze Auffassung der Knochenaffektion wichtigen, zuerst von *Barlow* vorgetragenen und von einer ganzen Reihe von Autoren anerkannten Lehre, daß die charakteristische Markdegeneration mit ihren Folgen nicht selbständig sei, sondern ausgelöst werde durch die Blutungen, daß also die hämorrhagische Diathese die Grundlage aller sonstigen Veränderungen sei? Es ist diese Anschauung namentlich von *Looser* vertreten worden, der in den verschiedenen Formen des

Gerüstmarkes nichts anderes sieht als die verschiedenen Stadien einer auf Markdurchblutung und Markuntergang folgenden Bildung eines Granulations- und Narbengewebes. Nun kann es allerdings nicht mehr zweifelhaft sein, daß bereits *Schmorl* und *Fraenkel* die Unhaltbarkeit der *Looser*schen Ausführungen und somit der alten *Barlow*schen Lehre dargetan haben, aber trotzdem erscheint es mir wertvoll, daß ich auf Grund des Studiums meines Versuchsmaterials zu ganz den gleichen Ergebnissen wie diese Forscher gekommen bin. Zwischen dem Auftreten von Blutungen oder dem Grade ihrer Ausbildung und der daraus resultierenden Menge der Pigmentschollen und der Entwicklung des Gerüstmarkes und seinem Zellreichtum bestehen keineswegs so gesetzmäßige Beziehungen, wie *Looser* glauben machen möchte und die *Barlow*sche Lehre erfordert. Oft genug findet sich eine ältere Blutung oder Pigmentablagerung mitten im Lymphmark, ohne daß die geringste Spur von Gerüstmarkbildung zu entdecken ist. Im zellarmen Schleimgewebe können weiterhin dichte und mächtige Ablagerungen dunkler Pigmentschollen liegen, während sich andererseits nur Spuren solcher oder auch gar keine da finden, wo das Gerüstmark einen zellreichen Charakter trägt. Endlich aber — und das ist entscheidend — habe ich Gerüstmark in jeder Ausbildung angetroffen, ohne daß die geringste Spur von Blutungen, die seine Entwicklung hätten auslösen können, anzutreffen war. Alles das haben schon *Schoedel*, *Schmorl*, *Fraenkel* hervorgehoben und letztere beide haben namentlich auch einwandfrei das Fehlen von Blutungen und Pigmentablagerungen trotz Gerüstmarkbildung beobachtet.

Damit entfallen natürlich auch die weiteren Schlüsse *Loosers*. Ich kann nur bestätigen, was *Schmorl* hinsichtlich der Rarefikation des Knochens ausführt. Diese ist nicht von der Gerüstmarkbildung abhängig, findet sich vielmehr über das ganze Skelett ausgebreitet, wie aus den Beobachtungen vieler Autoren, die *Looser* ganz unbeachtet läßt, hervorgeht. Sonst ließe sich ja die Verarmung der Wirbel und Epiphysenkerne an Spongiosa, die schon *Barlow* gesehen und geschildert hat, gar nicht erklären. Die Schädigung der Knochenbildner ist also eine ganz allgemeine und nur im Bereich der Gerüstmarkbildung, wo ja überhaupt nach einer früheren Bemerkung der Krankheitsprozeß ein intensiverer ist, ausgesprochener Einen gewissen sekundären Einfluß will ich aber der Gerüstmarkbildung nicht ganz absprechen infolge der Gefäßarmut und dadurch bedingten Erschwerung und Schädigung des Gewebes. Andererseits ist der Hinweis auf die von *Schmorl* und noch jüngst von

von Recklinghausen zum Ausdruck gebrachte Tatsache angebracht, daß fibröses Mark im allgemeinen sogar ein guter Knochenbilder ist. Die Gefäßarmut ist ein Charakteristikum des Gerüstmarkes von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Auf ihr beruht, wie *Schmorl* dargelegt hat, die Unfähigkeit des Markes, unter Bildung primordialer Markräume die präparatorische Verkalkungszone einzuschmelzen, die infolgedessen in abnormer Ausdehnung persistiert und eine Zone geringer Widerstandskraft darstellt, deren Zusammenbruch schließlich zur Bildung des „Trümmerfeldes" führt. Selbst an makroskopisch noch völlig intakten Knochen finden sich vielfach feinste Fissuren und das ganze Bild — Fehlen der Spongiosa, Rarefizierung der Kortikalis bis zu völligem Schwunde, Ausbildung einer aus morschen Kalkpfeilern bestehenden Zone — macht es leicht verständlich, daß auch ohne jedes Trauma der Zusammenbruch des Knochens geradezu unvermeidlich ist. Muskel- und Bänderzug, die Belastung der unteren Extremitäten sind die kaum nötigen Hilfsmomente. Bei der Untersuchung meines Materials bin ich von einem Staunen ins andere geraten, wie es meinen Versuchsaffen überhaupt so lange möglich war, sich zu bewegen. Natürlich spielt auch, wie ich wohl nicht näher auszuführen brauche, bei dem Sistieren der endochondralen Ossifikation die Schädigung und der Untergang der Osteoblasten eine wichtige Rolle, so daß wir es mit der Kombination zweier Momente zu tun haben, deren Bedeutung des einzelnen die sorgsame Analyse des pathologischen Prozesses ergibt.

Auch ich komme somit zu dem Schluß, daß die hämorrhagische Diathese und die Knochenerkrankung zwei in sich absolut selbstständige Prozesse darstellen, die, so innig sie sich auch vergesellschaften, keine kausalen Beziehungen zu einander besitzen. Tritt auch klinisch erstere mehr in Erscheinung, sofern die Anämie, die Schmerzen, die Schwellungen auf sie zurückzuführen sind, so stellt die zweite doch diejenige Veränderung dar, die der *Moeller-Barlow*schen Krankheit erst ihren spezifischen Charakter gibt.

Welcher Natur ist nun das eigenartige Leiden? Die ersten Fälle sind bekanntlich von *Moeller* als „akute Rachitis" beschrieben worden, wobei er sich nicht so sehr einen plötzlichen Ausbruch der Krankheit überhaupt als vielmehr im wesentlichen eine rasche Verschlimmerung eines bereits seit einiger Zeit bestehenden Prozesses dachte. In diesem letzteren Sinne braucht einen *Moellers* Bezeichnung kaum zu befremden, während *Heubner* gewiß recht hat, wenn er betont, daß der Krankheitsbeginn der

Rachitis nur ein schleichender, allmählicher ist. Schon die ersten Beobachter aber, *Bohn* und *Foerster*, mußten darauf hinweisen, daß die von *Moeller* beschriebene Krankheit offenbar gundverschieden von der Rachitis war, und wenn man auch weiterhin stets die Anzeichen einer bestehenden Rachitis bei den Kindern, die das von *Moeller* geschilderte Krankheitsbild boten, fand, so gewann man doch immer mehr die Überzeugung, daß die Rachitis nur den Boden abgab, auf dem das seiner eigentlichen Natur nach zunächst noch unbekannte, am meisten aber an Skorbut erinnernde Leiden sich entwickelt. Und die besonders von *Cheadle* zum Ausdruck gebrachte Anschauung, daß die Rachitis gewissermaßen conditio sine qua non für die Entwicklung des skorbutähnlichen Leidens sei, hat lange Jahre gegolten, obwohl inzwischen *Barlow* mit seiner Lehre hervorgetreten war.

Noch einmal ist für einen innigeren Zusammenhang der *Moeller-Barlow*schen Krankheit und der Rachitis eingetreten worden, und zwar sowohl von hervorragender klinischer wie pathologisch-anatomischer Seite. So schrieb *Hirschsprung*: „Auf dem Boden eines allgemeinen Leidens des Organismus, das sich bisher nicht in allen Fällen in besonderer Weise manifestiert hat, entsteht in unmittelbarer Verbindung mit dem Knochensystem ein lokalisiertes Leiden an einem oder mehreren Punkten ..... *Das konstitutionelle* Leiden, welches sich hinter dem Bilde der *Moeller*schen Krankheit versteckt, ist meiner Meinung nach die *Rachitis*. Ich betrachte diese als eine *durchaus notwendige Voraussetzung*, als den Boden, außerhalb dessen die Krankheit durchaus nicht entsteht, also als deren Bedingung.“ *Hirschsprung* ist geneigt, von einer „Rachitis acuta in chronica“ zu sprechen.

Nachdem dann bereits durch *Naegeli* und *Schmorl* wie *Nauwerck* selbst die histologischen Knochenveränderungen bekannt und als spezifische erkannt worden waren, zugleich durch *Naegelis* und *Schmorls* Beobachtung die Annahme *Hirschsprungs*, daß reine *Moeller-Barlow*sche Krankheit ohne Rachitis nicht vorkomme, anatomisch widerlegt worden war, traten *Schoedel* und *Nauwerck* auf den Plan. Auf Grund des Studiums der Kasuistik, unter Hinweis auf das Unvermögen des Klinikers, ein unbedingt zuverlässiges Urteil über Bestehen oder Nichtbestehen einer Rachitis abzugeben, mit Erörterungen über den der Rachitis zugrunde liegenden histopathologischen Prozeß, die insbesondere *Nauwerck* zu einer niederen Einschätzung der anatomischen Knochenveränderungen bei der *Moeller-Barlow*schen Krankheit als Sondermerk-

male dieser Affektion führten, kamen sie zu dem Schlusse, daß die Rachitis als ein untrennbarer Bestandteil der *Moeller-Barlow*schen Krankheit zu betrachten sei. Das Wesen der Krankheit wurde aufgefaßt als eine Komplikation der Rachitis einmal mit einer Knochenwachstumsstörung und dann mit einer hämorrhagischen Diathese.

Diese Anschauungen *Hirschsprungs* und *Nauwercks* haben sich nicht halten lassen. Es ist heute eine sicher bewiesene Tatsache, zu der auch *Nauwerck* durch seinen Schüler *Butzke* einen Beitrag geliefert hat, deren Begründung wir aber namentlich *Schmorl* und *Fraenkel* verdanken, daß reine *Moeller-Barlow*sche Krankheit, wenn auch selten, vorkommt. Eine prädisponierende Bedeutung wird man der Rachitis nicht absprechen können, ich bin aber der festen Meinung, daß es vielfach bei der weiten, namentlich von *Schmorl* ins rechte Licht gesetzten Verbreitung rachitischer Knochenveränderungen bei den Säuglingen und kleinen Kindern sich um eine rein zufällige Komplikation handelt.

Aber ist das auch wirklich alles Rachitis, was wir als solche ansprechen? Weisen nicht doch vielleicht einzelne Beschreibungen, die *Schoedel* und *Nauwerck* so sorgfältig herausgesucht und kritisiert haben, auf andere als rachitische Prozesse hin? Hier redet mein Untersuchungsmaterial eine beredte Sprache. Schon längst sind ja den Klinikern, wie noch unlängst *Rehn* betont hat, die durch die Schwellungen der Epiphysengegenden, die Dislokationen an der Knorpelknochengrenze der Rippen u. s. w. bedingten „pseudorachitischen" Veränderungen bekannt, die den Unerfahrenen leicht zu einer Fehldiagnose verleiten können, wenngleich *Heubner* auf differentialdiagnostisch wichtige Unterschiede der zwei in Betracht kommenden Affektionen hinweist. Nun, auch der Anatom kennt solche „pseudorachitische" Veränderungen, die mikroskopisch sogar noch ausgesprochener als makroskopisch sind und sehr wohl der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten bereiten können.

Wie ich bereits erwähnt habe, war es mein besonderes Bestreben, den Einfluß der Domestikation auszuschalten. Aber wenn ich mir auch bewußt war, das dies nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist, und es ganz ausgeschlossen ist, dem freien Naturleben der Affen gleichkommende Verhältnisse zu schaffen, so mußten doch die an Rachitis erinnernden Knochenbefunde zunächst auffallen. Wie aus den in der angekündigten Monographie ausführlich wiedergegebenen Protokollen hervorgeht, fanden sich sehr oft an der endochondralen Ossifikationsgrenze täuschend der

Rachitis ähnelnde Bilder, Unregelmäßigkeit und teilweise ganz bedeutende Verbreiterung des Intermediärknorpels, partielles oder fast völliges Fehlen der präparatorischen Verkalkungszone, nie aber makroskopisch wahrnehmbare Osteoidbildung, Verbiegungen oder andere für Rachitis charakteristische Läsionen der Diaphyse. Mikroskopisch fielen die Veränderungen an der endochondralen Ossifikationsgrenze noch viel mehr auf. Der Knorpel zeigte sich unregelmäßig gewuchert, namentlich zentral stark verbreitert, sehr häufig fehlte die präparatorische Verkalkung nahezu ganz, manchmal fand sich eine verdoppelte Verkalkungszone, indem mitten in dem Knorpel herdförmige Streifen gitterförmig verkalkter Grundsubstanz auftraten. Wer diese Bilder einmal gesehen hat, muß sofort ihre große Ähnlichkeit mit den bei zum Stillstand gekommener und in Abheilung begriffener Rachitis und bei hereditärer Lues zuweilen anzutreffenden erkennen. Wie schwer die Entscheidung speziell gegen die letztere sein kann, lehrt ja die Mitteilung *Fischers*, die uns zum ersten Male eine ausführliche mikroskopische Beschreibung der bei *Moeller-Barlow*scher Krankheit vorkommenden Knochenveränderungen gibt — aber als hereditär syphilitische.

Daß wir es nun nicht mit Rachitis zu tun haben, ist aber durchaus sicher. Ich stehe auf dem Boden der von *Pommer*, *Schmorl; Kaufmann*, *Stoeltzner* vertretenen Lehre, daß für die Diagnose „Rachitis" nicht die Störungen der endochondralen Ossifikation bestimmend sind, sondern daß der Nachweis einer über das physiologische Maß hinausgehenden Bildung von kalkloser osteoider Substanz das einzig sichere anatomische Kriterium der rachitischen Knochenerkrankung ist. Eine solche das mittlere und maximale Maß überschreitende Anbildung unverkalkten Osteoides war aber nicht nur nicht nachzuweisen, sondern es fehlten ihre Anzeichen überhaupt und, was ich besonders betonen muß, nicht einmal an den Stellen der Kallusbildung war Osteoid zu finden. *Schmorl* schreibt: „Gerade darin aber, daß bei dem Bestehen einer rachitisähnlichen Störung der endochondralen Ossifikation Veränderungen am eigentlichen Knochengewebe, die auf Rachitis zu beziehen wären, und die ein wichtiges und konstant vorhandenes Kriterium derselben bilden, nicht gefunden werden, trotzdem die Bedingungen zu ihrer Ausbildung gegeben sind (frisch apponierte Knochensubstanz an Fraktur- und Infraktionsstellen, sowie im Bereich der subperiostalen Blutergüsse), liegt meines Erachtens die Schwierigkeit, welche bei Beurteilung der Frage nach der Stellung des Morbus *Barlow* zur Rachitis besteht." Also eine Rachitis konnte ich bei den

Affen ausschließen. Die Störungen der endochondralen Ossifikation lassen sich leicht, wie *Schmorl* dargelegt und experimentell bewiesen hat, anders erklären. Aus den Versuchen *Jahns* und denen *Schmorls* geht hervor, daß es möglich ist, „durch Verletzungen, welche die Diaphyse dicht unterhalb der Knorpelknochengrenze treffen, Störungen der endochondralen Ossifikation herbeizuführen, die sich nicht nur in einer unregelmäßigen Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und einem dadurch bedingten unregelmäßig zackigen und wellenförmigen Verlauf der Epiphysenlinie, sondern auch in einem wesentlich von der Norm abweichenden Verhalten der präparatorischen Knorpelverkalkung äußern." Bei der *Moeller-Barlow*schen Krankheit sind aber solche Verhältnisse in weitgehendem Maße gegeben und namentlich sind die zeitlich und graduell so sehr verschiedenen Störungen der Ossifikation ohne weiteres auch aus der Summation der in wechselnder Ausdehnung und verschiedenen Zeiten auftretenden Schädigungen zu erklären, wie sie in den schubweisen Blutungen, Verödungen von Gefäßbezirken, partiellem und schließlich komplettem Zusammenbruch des Knochens gegeben sind. Vor allem ist hinsichtlich der präparatorischen Verkalkungszone der Hinweis wichtig, daß, wenn sie einmal bei der Frakturbildung zerstört und dann zermahlen worden ist, ihre Neubildung ausbleibt, weil die die zur Verkalkung notwendigen anorganischen Salze zuführenden Gefäße des Markes zugrunde gegangen sind, während die Wucherung des Knorpels weiter besteht und da, wo seine Einschmelzung nicht erfolgt, zu einer Verbreiterung der Knorpelwucherungszone führt. Überzeugendere Erklärungen als *Schmorls* Ausführungen habe ich für die „pseudorachitischen" Bilder nicht finden können und ich muß ihm namentlich auch darin voll und ganz beistimmen, daß der Schlüssel dieser Erklärungen in der Störung der Vaskularisation des Gerüstmarkes zu finden ist.

Auch das Tierexperiment hat somit dahin entschieden, daß die *Moeller-Barlow*sche Krankheit nichts mit der Rachitis zu tun hat, ja das letztere nicht einmal als disponierendes Moment eine unerläßlich notwendige Rolle spielt.

Dennoch kann ich dieses Thema nicht verlassen, ohne auf eine weitere interessante Beobachtung hingewiesen zu haben. Alle Versuchsaffen lebten unter den gleichen Bedingungen, erhielten insbesondere als Nahrung kondensierte Milch; sie erkrankten auch alle in gleicher Weise bis auf einen, der schwer tuberkulös war. Bei dessen Sektion nun fanden sich nicht die für die *Moeller-Barlow*sche

Krankheit charakteristischen Knochenveränderungen, auch nicht die subperiostalen Blutungen und Zahnfleischveränderungen, sondern die typischen Merkmale einer schweren Rachitis, die mikroskopisch sich in der Bildung mächtiger osteoider Säume und der charakteristischen Störung der endochondralen Ossifikation kundgab. Es ist für diese Beobachtung keine andere Deutung möglich, als die, daß die tuberkulöse Erkrankung in dem Sinne bestimmend auf den Organismus Einfluß übte, daß uns des näheren unbekannte rachitiserzeugende Noxen die Oberhand gegen die in der einseitigen Ernährung gebotene Schädlichkeit gewannen. Aber die Ernährungsweise war ein Teil der unter den Domestikationsbegriff fallenden Einflüsse, und wenn sie bei diesem Affen anders als bei den übrigen wirkte, so sehen wir, daß die individuelle Disposition, die ja nach der übereinstimmenden Erfahrung aller bedeutenden Kinderärzte auch bei der Entstehung der *Moeller-Barlow*schen Krankheit eine bedeutende Rolle spielt, die Wirkung der Ernährungsweise bestimmt.

Nun hat *Heubner* eine Gabelungstheorie vorgetragen. Er sagt da: „Möchte man sich nicht versucht fühlen, hier vielmehr an eine Gabelung der einzelnen Fälle nach der einen oder anderen Richtung, als an eine gegenseitige Beziehung zueinander zu denken? In dem Sinne, daß eine für das betreffende Individuum ungeeignete Ernährung in einer großen Zahl von Fällen zur Entstehung der Rachitis, in einer kleineren Anzahl zur Entstehung der *Barlow*schen Krankheit führt?“ In der Tat bin ich der Ansicht, um so mehr, als ich die Ätiologie der *Moeller-Barlow*schen Krankheit in mehr allgemeinen Momenten suche, daß die Wurzel beider Affektionen die gleiche ist und in Unzweckmäßigkeit der ganzen Lebenshaltung beruht. Die beiden Krankheiten zugrunde liegende Stoffwechselstörung kann sehr wohl an sich die gleiche sein, wenn wir inneren Faktoren die Bestimmung zuschreiben, in welcher Richtung sie sich geltend machen soll. Zu dieser Auffassung paßt natürlich nicht das Bestreben, die Entstehung der Rachitis auf den Ausfall oder die Störung einer inneren Sekretion, insbesondere der Thymus, zurückzuführen, aber dieses Bestreben erscheint mir eben grundfalsch und auf einer völligen Verkennung des Wesens der Rachitis zu beruhen, das doch wahrlich von dem bekannter Ausfallskrankheiten verschieden genug ist. Bleiben wir aber dabei, daß die Rachitis im Grunde eine ähnliche, wenn auch nicht absolut gleiche Ätiologie wie die *Moeller-Barlow*sche Krankheit hat, daß unsere Kultur sozusagen beiden erst die Existenzmöglichkeit gegeben hat, so ist

meine Beobachtung recht bedeutsam und spricht sehr für die Wahrscheinlichkeit der *Heubner*schen Gabelungstheorie. Zwar beruht das bestimmende Moment, die Disposition, jenes X nach *Heubner*, das wir bei unseren Betrachtungen über die Ätiologie der *Moeller-Barlow*schen Krankheit als unbekannt in Rechnung zu stellen haben, gewöhnlich sicher auf sehr fein nüancierten individuellen Eigenschaften, kann sich aber, wie meine Beobachtung lehrt, gelegentlich in ein grobsinnlich wahrnehmbares, bekanntes umwandeln.

Welche Beziehungen hat nun die *Moeller-Barlow*sche Krankheit zum klassischen Skorbut? Die symptomatische Ähnlichkeit beider Affektionen hatte schon *Moeller* erkannt, dann beschrieben *Jalland* und *Ingerslev* Fälle von „Skorbut" bei Kindern, die genau der *Moeller*schen Beschreibung der „akuten Rachitis" entsprachen, aber erst *Barlow* brachte die Anschauung von der skorbutischen Natur zur herrschenden Geltung, die im wesentlichen nur von deutschen Ärzten Widerspruch fand. Noch heute ist die Abhandlung *Barlows* grundlegend, deren Titel seine Auffassung mit folgenden Worten zum Ausdruck bringt: „Über Fälle, die als „akute Rachitis" beschrieben wurden und die wahrscheinlich eine Kombination von Skorbut und Rachitis darstellen, wobei dem Skorbut ein steter, der Rachitis aber ein variabler Einfluß zukommt."

Von deutschen Ärzten ist es *Rehn*, der zuerst und am nachdrücklichsten für die Skorbutnatur der *Moeller-Barlow*schen Krankheit eingetreten ist, *Baginsky*, *Neumann* und andere sind ihm dann gefolgt, während noch im *Finkelstein*schen Lehrbuche nur von einem „skorbutähnlichen" Leiden die Rede ist und namentlich *Heubner* sich sehr zurückhaltend ausspricht. Die Stellung der pathologischen Anatomen war eine gegebene. Solange wir nicht in der Lage waren, den Skorbut anatomisch exakt zu definieren, was mangels jedes genaueren histologischen Studiums der Knochen an Skorbut Verstorbener bisher nicht möglich war, war auch eine Identifizierung der *Moeller-Barlow*schen Krankheit mit dem klassischen Skorbut nicht statthaft, mochten die klinischen Erscheinungen auch noch so ähnliche sein. Es war nicht anders wie mit der Rachitis — nur das Mikroskop konnte die Entscheidung bringen.

Nun darf man wohl sagen, daß heute die Frage bereits mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit dahin entschieden ist, daß in der Tat die *Moeller-Barlow*sche Krankheit mit dem klassischen Skorbut völlig identisch ist. Zunächst haben hierzu die historischen Studien *Loosers*, denen die *Kochs* nicht

minder wertvoll an der Seite stehen, beigetragen. Die Argumente, auf die *Heubner* seine Zweifel stützt, kann man nicht mehr als stichhaltig erachten, obwohl er sie auch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches aufrecht erhält. Es ist ja gewiß eine sehr bemerkenswerte Erscheinung, daß in den Ländern in denen Skorbut noch heute epidemisch und endemisch vorkommt, die *Moeller-Barlow*sche Krankheit offenbar recht selten ist. *Rauchfuß* stellte ihr Vorkommen — allerdings vor Jahren — in Rußland direkt in Abrede, in den nordischen Ländern hat erst lange nach *Ingerslevs* Mitteilung *Medin* über neue, freilich gehäuft vorkommende Fälle berichten können und seitdem ist es wieder still geworden. Bei grossen Skorbutepidemien in Rußland ist aber weiterhin gerade das Verschontbleiben der kleinen Kinder festgestellt worden, so von *Tschudakoff*, den *Heubner* zitiert. Solange wir nicht sicher sind, daß in jenen Ländern die *Moeller-Barlow*sche Krankheit in der Mehrzahl der Fälle erkannt wird, ferner die Literatur eine möglichst vollzählige Kasuistik bietet, die auch dann noch weit entfernt von statistischem Werte wäre, solange wir endlich nicht über die herrschenden Gewohnheiten der Kinderaufzucht unterrichtet sind, lassen sich nur die Erfahrungen aus den Skorbutepidemien heranziehen. Aber *Looser* weist mit *Uskow* begründeterweise darauf hin, daß bei solchen Epidemien die liebende Fürsorge der Mutter, der Eltern und das instinktive Bestreben aller Erwachsenen, die Entbehrungen und Leiden von den kleinen Kindern fernzuhalten, vollständig erklären, daß man über deren skorbutische Erkrankung so wenig zu berichten weiß. *Heubners* zweiter Einwand, daß bei Skorbut stets Stomatitis ulcerosa, bei *Moeller-Barlow*scher Krankheit dagegen nie gefunden werde, wird mit dem Hinweis zurückgewiesen, daß keineswegs bei allen Skorbutischen eine Stomatitis aufzutreten braucht und daß ihr Ausbleiben bei Personen mit vollständig gesunden Zähnen genugsam beweist, daß von kranken Zähnen ausgehende mechanische Reize, unterstützt durch den Reiz fester Nahrungsmittel, zu Läsionen des ödematös geschwollenen Zahnfleisches und durch nachfolgende Infektion zu Entzündungsprozessen führten. Kinder, die noch keine oder nur gesunde Zähne haben und nur weiche resp. flüssige Nahrung erhalten, können dann natürlich keine Stomatitis akquirieren.

Das Studium der ganz in Vergessenheit geratenen Skorbutliteratur, auf die uns *Koch* und *Looser* wieder hinweisen, macht es nun sehr wahrscheinlich, daß bei dieser schrecklichen, glücklicherweise heute fast legendär gewordenen Krankheit ganz die gleichen

Knochenveränderungen vorkommen, denen wir bei der *Moeller-Barlow*schen Krankheit begegnen. So werden in erster Linie subperiostale Hämatome von zuweilen ganz enormer Ausdehnung nicht nur an den langen Röhrenknochen, sondern auch an platten Knochen, wie dem Schädeldach und der Darmbeinschaufel beschrieben und selbst die eigenartige spindlige Auftreibung der Oberschenkel infolge mantelartiger subperiostaler Blutung der Femurdiaphyse hat man beobachtet und genau wie nicht selten bei *Moeller-Barlow*scher Krankheit inzidiert. Im Krimkriege sah *Buzzard* sogar subperiostale Blutungen der Unterkiefer. Daß Skorbutiker verhältnismäßig häufig Spontanfrakturen bei geringfügigsten Anlässen erleiden, finden wir bei zahlreichen Autoren erwähnt und dabei betont, daß namentlich Epiphysenlösungen bei jungen Leuten unter achtzehn Jahren vorkommen. Ganz besonders interessant ist aber die Beschreibung der Trennung der Knorpelknochengrenze der Rippen, die *Opitz*, *Girgensohn*, *Samson von Himmelstiern*, *Lukin* und zahlreiche andere Autoren in einer Weise schildern, daß man sofort an *Barlows* Beschreibung denkt. Von den der abnormen Knochenbrüchigkeit zugrunde liegenden Skelettveränderungen gewann man natürlich nur aus der makroskopischen Betrachtung sehr oberflächliche Kenntnisse. Die des Periostes beraubten Knochen werden als rauh und rissig, von poröser Beschaffenheit beschrieben und namentlich von *Opitz* wie später von *Slavjansky* und *Uskow* wird die Rarefikation der Kortikalis hervorgehoben. Der Schluß, daß dieser Ähnlichkeit der makroskopischen beim Skorbut einerseits und bei der *Moeller-Barlow*schen Krankheit anderseits vorkommenden Knochenveränderungen auch eine solche der mikroskopischen Läsionen entspricht, ist naheliegend und *Looser* hat ihn gezogen und die völlige Identität beider Affektionen angenommen, deren Wesen er einzig in einer hämorrhagischen Diathese infolge einer chronischen Ernährungsstörung sieht, während alle übrigen Symptome, insbesondere die Knochenaffektion, Folgen der besonderen Lokalisation der Blutungen sein sollen.

Daß diese Auffassung in den tatsächlichen Befunden keine Stütze findet, haben wir bereits erwähnt, aber damit wird der Versuch, den Skorbut und die *Moeller-Barlow*sche Krankheit zu identifizieren, nicht hinfällig und *Loosers* allgemeine historische Betrachtungen verdienen volle Würdigung. Um jedoch ihre Richtigkeit zu beweisen, fehlt das letzte und allerdings wichtigste Argument, der mikroskopische Nachweis der oben kurz geschilderten spezifischen Veränderungen der Knochen an Skorbut verstorbener

Erwachsener oder Halberwachsener. Diese Lücke scheint *Fraenkel* nunmehr ausgefüllt zu haben. *Fraenkel* berichtet von einem 10jährigen Knaben, der jahrelang an einem jeder Therapie trotzenden Darmkatarrh litt und schließlich alle charakteristischen Merkmale einer schweren *Moeller-Barlow*schen Krankheit bot. Bei der Obduktion fanden sich denn auch subperiostale Blutungen, Kontinuitätstrennungen nahe der Epiphysenlinie der langen Röhrenknochen und mikroskopisch, was das wichtigste ist, die spezifischen Veränderungen in einer Ausprägung, daß man in der Tat mit *Fraenkel* von einem Schulfall *Moeller-Barlow*scher Krankheit sprechen kann. Indem nun *Fraenkel* darauf hinweist, daß genau die gleichen Schädlichkeiten, einseitige, ungenügende und fehlerhafte Ernährung in diesem Falle wie beim Skorbut der Erwachsenen maßgebend für den Ausbruch des Leidens waren, steht er nicht an, seine einen älteren Knaben betreffende Beobachtung als einen Fall „von Skorbut“ aufzufassen und das, als *Barlow*sche Krankheit benannte Leiden, in Übereinstimmung mit der ursprünglichen Annahme *Barlows* und dem auf diese zurückgreifenden Vorschlage *Loosers*, als kindlichen Skorbut zu beteichnen.“ *Fraenkel* als Vertreter der pathologischenAnatomie hält demnach nun den exakten Beweis für die Identität der *Moeller-Barlow*schen Krankheit und des Skorbutes der Erwachsenen für erbracht.

Bereits in meinem Artikel in Virchows Archiv habe ich Bedenken geäußert, ob dazu wirklich die volle Berechtigung vorliegt. Denn so wertvoll und interessant auch die *Fraenkel*sche Beobachtung ist, ist mir doch, wenn ich so sagen darf, der Knabe nicht erwachsen genug, und bei dem anamnestisch festgestellten jahrelangen Siechtum einerseits, bei der namentlich von *Heubner* betonten, aber auch *Fraenkel* selbst bekannten Erfahrungstatsache, daß der Verlauf der *Moeller-Barlow*schen Krankheit ein äußerst schleichender sein, und wie *Bohn* zuerst beschrieben hat und *Finkelstein* neuerdings bestätigt, rezidivieren kann, scheint mir der Einwurf durchaus möglich, daß es sich nicht um Skorbut, sondern nur um eine durch Jahre verschleppte *Moeller-Barlow*sche Krankheit handle. Ob dem nun wirklich so ist, bleibe dahingestellt, jedenfalls meine ich, daß kein unbedingter Zwang vorliegt, den exakten anatomischen Identitätsnachweis voll erbracht zu sehen, solange nicht das Skelett eines erwachsenen Skorbutikers der mikroskopischen Untersuchung zugrunde gelegen hat.

Ich bin nun in der Lage, diesen Beweis auf Grund meiner Tierexperimente zu führen. Von allen Affen hielt sich einer ein volles

Jahr lang gesund und verfiel erst dann langsam, nachdem sich in den letzten Monaten eine schwere ulzeröse Stomatitis mit Verlust sämtlicher Schneidezähne entwickelt hatte. Bei der Sektion fanden sich alle inneren Organe intakt, auch die Knochen waren makroskopisch nicht verändert bis auf kleine alte subperiostale Blutungen in der Epiphysengegend der Humeri und Femora und Kontinuitätstrennungen einzelner Rippen an der Knorpelknochengrenze, endlich einen erst später festgestellten erheblichen subperiostalen Bluterguß an der Innenfläche des vertikalen Teiles des Stirnbeins mit periostaler Osteophytenbildung. Dieser letzte Befund erinnert an die Beobachtung *Moellers*, die kein Analogon in der ganzen späteren Kasuistik hat. Hoch bedeutsam war nun das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung. An den vorderen Enden der Rippen fand sich ein hochgradiger Schwund der spongiösen und namentlich der kortikalen Knochensubstanz und unmittelbar an der Knorpelgrenze lag eine Trümmerzone zusammengebrochener Knochenbälkchen. An Stelle des lymphoiden Markes hatte sich ein teils zellarmes, teils zellreicheres fibröses Gewebe, also „Gerüstmark" im Sinne *Schoedels* und *Nauwercks*, entwickelt, das sehr gefäßarm war und in dem einzelne und beisammenliegende ältere Blutpigmentschollen nachzuweisen waren. Auch in der zellreichen, verdickten Kambiumschicht des pleuralen Periostes fanden sich solche. An den Humeri und Femora fand sich etwa an der Stelle, wo die endochondrale Ossifikationszone zu erwarten gewesen wäre, eine Verarmung an spongiöser Knochensubstanz, eine Rarefizierung der Kortikalis bis zu völligem Schwunde, in den weiten Markräumen ein wechselnd zellreiches, gefäßarmes, von Pigmentschollen durchsetztes fibröses Gewebe, daß durch die breiten Lücken in der Kortikalis in inniger Verbindung mit dem in gleicher Weise veränderten Periost stand. An sämtlichen langen Röhrenknochen war die Knorpelfuge verknöchert. In dem Zahnfleisch fanden sich Fremdkörper mit anliegenden Fremdkörperriesenzellen und die Zeichen eitriger Entzündung.

Es handelt sich somit um einen völlig ausgewachsenen Affen, der sich im Gegensatz zu seinen jungen Genossen gegenüber dem schädlichen Einfluß einseitiger Ernährung mit sterilisierter Milch ziemlich resistent erwies, schließlich aber eine schwere ulzeröse Stomatitis bekam und kachektisch zugrunde ging. Aber mikroskopisch finden sich im Prinzip ganz die gleichen Veränderungen, wie bei den jungen Tieren, wenn sie sich auch infolge der Konsolidation der Epiphysenfugen naturgemäß in ihren Folgen anders

äußern, so daß meines Erachtens kein Zweifel mehr bestehen kann, daß die experimentelle *Moeller-Barlow*sche Krankheit und der experimentelle Skorbut auf den gleichen spezifischen Knochenveränderungen beruhen. Daß es sich um eine spezifische Wirkung der einseitigen Milchfütterung handele, ist ausgeschlossen, denn abgesehen von meinen noch folgenden Ausführungen brauche ich nur auf *Holsts* Versuche hinzuweisen, der gleiche Veränderungen bei halbwüchsigen Meerschweinchen mit „skorbutischer" Getreidenahrung erzielte. Ich bin somit der Ansicht, da Schlüsse auf die menschliche Pathologie keinen Schwierigkeiten begegnen, daß es mir zum ersten Male gelungen ist, den einwandfreien exakten anatomischen Beweis für die volle Identität der *Moeller-Barlow*-schen Krankheit und des klassischen Skorbut zu erbringen, und daß nunmehr die echt skorbutische Natur der ersteren endgültig feststeht.

Ich komme nunmehr zu der letzten Frage, mit der sich die experimentelle Erforschung der *Moeller-Barlow*schen Krankheit zu beschäftigen hat. Welche ist die tiefere Ursache des Leidens? *Warum* und *wie* wirkt einseitige Ernährung in so spezifischer Weise auf den Organismus? Insbesondere welche Vorstellung gewinnen wir über den Einfluß hohen Hitzegraden ausgesetzt gewesener Milch?

Ich will mich hier nicht auf eine lange Erörterung der gegen die *Barlow*sche Lehre erhobenen Einwände einlassen, die ich sämtlich für widerlegt und abgetan halte. In der angekündigten Monographie wird davon ausführlich die Rede sein. Obwohl ich aber die Auffassung aller bedeutenden Kinderärzte, daß einseitige künstliche, überhaupt fehlerhafte Ernährungsweise für den Ausbruch der *Moeller-Barlow*schen Krankheit verantwortlich zu machen ist, vollständig teile, so habe ich doch natürlich mein Augenmerk auch auf etwaige infektiöse Prozesse gerichtet. Ist doch noch unlängst von *J. Koch* in Anlehnung an die alte Anschauung *Kassowitz*' die bakterielle Ätiologie der Rachitis aufs neue behauptet worden. Auch darf nicht vergessen werden, daß noch heute von vielen Autoren der Skorbut der Erwachsenen als eine Infektionskrankheit angesehen wird. Sind nun auch Anschauungen wie die *Pagliaris* und *Aussets*, welch letzterer sogar ein bestimmtes Kleinlebewesen als Erreger der *Moeller-Barlow*schen Krankheit in Betracht ziehen will, widerlegt, so dürfen wir doch nicht vergessen, daß tatsächlich mehr als einmal, so auch von *Heubner*, der Eindruck eines epidemischen Leidens betont worden ist. In meinen Versuchen hätte

vielleicht für das Vorliegen einer Infektionskrankheit die Tatsache sprechen können, daß die Tiere nach und nach erkrankten. Es hätte dann eine Übertragung des infektiösen Virus von einem Affen auf den anderen vorliegen können. Aber in diesem Verhalten kam meines Erachtens unverkennbar der Einfluss einer individuellen Disposition, die ja auch bei der menschlichen *Moeller-Barlow*schen Krankheit eine unzweifelhaft wichtige Rolle spielt, zum Ausdruck. Der Cebus capucnus war hinfälliger als die Macaci rhesi, diese als die Cercopitheci fuliginosi und Cynomologi. Es ist mir denn auch nicht gelungen, entsprechend den Erfahrungen *Rehns*, *Hirschsprungs*, *v. Starcks*, *Schmorls* u. A., im Blute der Tiere und im Knochenmark Mikroorganismen nachzuweisen, die als Erreger des Leidens hätten angesprochen werden können. Der histologische Befund spricht ja auch nicht im geringsten für eine direkte Wirkung von Mikroorganismen. Da ich aber auch in anderen Organen solche nicht habe nachweisen können, so glaube ich auch die von *Schmorl* in Erwägung gezogene Möglichkeit ausschließen zu dürfen, daß das Gift solcher anders lokalisierter Keime durch den Blutstrom den Knochen zugeführt werde und in ihnen seine Wirkung zeige. Überhaupt halte ich eine bakterielle Toxinwirkung, wie sie ja namentlich *Johannessen* annimmt, nicht für wahrscheinlich, denn die histologischen Befunde entsprechen nicht den Wirkungen, die wir infolge der Wirkung starker, thermostabiler Toxine (z. B. Botulinustoxin) zu finden pflegen.

Die schädliche Wirkung auf den Organismus kommt dem Nahrungsmittel als solchem zu oder ganz allgemein der Art der Ernährung. Die Verwendung der kondensierten Milch in meinen Versuchen läßt zunächst an die lebhaften Erörterungen über den Einfluß des Sterilisationsprozesses auf das feinere Gefüge der Milch denken. Man hat vom „Totkochen" der Milch, vom Zerstören „lebendiger" Eigenschaften, die antiskorbutische Kraft besitzen, gesprochen, was wohl berechtigt erscheint im Hinblick auf die wunderbare therapeutische Kraft der rohen Milch. Über Art und Natur aber dieser der Vernichtung beim Erhitzen anheimfallenden Stoffe herrscht ein verwirrender Zwiespalt der Meinungen, deren keine etwas bestimmtes sagen kann, und wenn *Neumann* meint, daß „je nach der Art der Nahrung und je nach dem Grade der Nahrungsschädigung schädliche Stoffe verschiedener Art in den Vordergrund treten und das Krankheitsbild beeinflussen", so wird damit unsere Unkenntnis nicht geringer. Wenn ich der Zusammenfassung *Finkelsteins* folge, so sind von chemisch-physikalischen

Umsetzungen zu nennen Karamelisierung des Zuckers, Gerinnung des Albumins, Veränderungen des Kaseins, Umwandlung eines Teiles der Kalksalze in unlösliche Verbindungen und davon abhängig eine Beeinträchtigung der Labgerinnung, Austritt des Fettes aus der Emulsionsform, Spaltung des Lecithins, Überführung organischer Phosphorverbindungen in anorganische, Bildung von H_2S_2, Veränderung der elektrischen Leitungsfähigkeit; von biologischen der Untergang aller Fermente — auch der hypothetischen sog. „stimulierenden“ (*Escherich*, *Concetti*, *Marfan*) — wie antitoxischer und immunisierender Stoffe.

Auf jede einzelne dierer Veränderungen hat man Bezug genommen zur Erklärung der Entstehung der *Moeller-Barlow*schen Krankheit nach Genuß sterilisierter Milch. Während insbesondere die Annahme einer Störung des Kalkstoffwechsels naheliegt, darf man vor allem an eine solche des Phosphorhaushaltes denken im Hinblick auf die *Schaumann*sche Theorie der Ätiologie der Schiffsberiberi und die interessanten Versuche *W. Heubners* und *Lipschütz*. Dann aber scheint auch der Untergang der Fermente bedeutsam, nachdem neuerdings *Fürst*, einer der Mitarbeiter *Holsts*, sehr merkwürdige Beobachtungen über die antiskorbutische Kraft keimenden und wiederkeimenden getrockneten Getreides berichtet hat, worauf ich hier nicht näher eingehen will.

Wenngleich die Bedeutung der Hitzeeinwirkung auf die Milch bei der Sterilisation und fabrikmäßigen Herstellung von Dauermilch, was auch für alle Milchsurrogate, Nährmehle, Suppen u. s. w. gilt, nicht verkannt werden soll, so bin ich doch der Ansicht, daß weder die Milchnahrung als solche noch insbesondere der Genuß sterilisierter Milch der allein oder vorwiegende ausschlaggebende Faktor bei der Entstehung der *Moeller-Barlow*schen Krankheit ist. *Bernheim-Karrer* sah eine epidemieartige Häufung nach Genuß homogenisierter, d. h. in einen kolloidalen Zustand übergeführter Milch, obwohl hier ein Erhitzungsprozeß gar nicht in Frage kommt, andere Autoren haben auf die Bedeutung alter Milch wie auch der Mischmilch hingewiesen. Ich selbst habe monatelang junge weisse Ratten mit kondensierter Milch ausschließlich genährt mit keinem anderen Erfolg, als daß diese Tiere gegen die Kontrolltiere im Wachstum zurückblieben und vorübergehenden Haarausfall zeigten, was bei ausschließlicher Ernährung mit roher Milch in ganz der gleichen Weise eintrat. Wahrscheinlich erklärt sich ja dieses differente Verhalten der Ratten gegenüber den Affen aus der Disposition, aber man kann doch schließen, daß der Milch, insbesondere auch der

sterilisierten, keine spezifische Wirkung zukommt. Auch hier ist nochmals nachdrücklich auf die Tierversuche *Holsts*, *Frölichs*, *Fürsts*, dann auch die *W. Heubners* und *Lipschützs* zu verweisen, die auch bei andersartiger Ernährung der Versuchstiere der *Moeller-Barlow*schen Krankheit gleiche oder sehr ähnliche Knochenveränderungen erzeugen konnten.

Zur Erklärung meiner Versuchsresultate nehme ich daher den besonders scharf und wiederholt von *Heubner*, auch von *Baginsky* u. A. betonten Standpunkt ein, daß die während langer Zeit geübte unzweckmäßige Ernährung überhaupt zu einer Stoffwechselstörung führt, die die charakteristischen Erscheinungen zur Folge hat. Der Kern des Wesens der *Moeller-Barlow*schen Krankheit liegt meines Erachtens in einer Verdauungsstörung, so daß sich von einer ,,dyspeptischen Intoxikation" sprechen läßt, wie sie ja von mehr als einem Autor diskutiert worden ist. Über die Natur aber dieser Störung weitere Betrachtungen anzustellen, erscheint mir vorerst ein müßiges Unternehmen. Ich selbst kann keinerlei sicher begründete Angaben machen, da leider eine lange Abwesenheit vom Institut mich verhindert hat, meine Versuche nach dieser Richtung auszubeuten.. Doch will ich einige Feststellungen anführen, die sich auf die Äußerung der mutmaßlichen Verdauungsstörung beziehen.

Ich bin nicht der Ansicht, daß das Blut, wie *Baginsky* anzunehmen geneigt ist, an Kalksalzen verarmt und infolgedessen eine Verminderung seiner Gerinnungsfähigkeit zeigt. Der mikroskopische Befund von Kalkmetastasen in den verschiedensten Organen, während sich in den Nieren keine Kalkablagerungen finden, läßt mich eher an eine Überladung des Blutes mit Kalksalzen denken. Mit dieser Annahme stimmen die Stoffwechseluntersuchungen *Lusts* in einem schweren Falle von *Moeller-Barlow*scher Krankheit — die einzigen bisher vorliegenden — gut überein. *Lust* fand im floriden Stadium des Leidens Verminderung sämtlicher Aschebilanzen, insbesondere der Kalksalze, während im Heilungsstadium eher eine Vermehrung bestand, und hat den Eindruck gewonnen, als handele es sich um eine Störung des Kalkstoffwechsels im Sinne gesteigerter Retention. Von weiteren Stoffwechseluntersuchungen muß diese Ansicht jedoch erst bestätigt werden. Eine Schädigung des organischen Substrates hindert vielleicht die Bindung des Kalkes, dessen Resorption bei Genuß sterilisierter Milch nach neuesten Untersuchungen *Zimmers* nicht leidet. Auch *Müller* und *Cronheim* haben keine schwere Störung der Kalkresorption nachweisen können.

Die morphologische Zusammensetzung des Blutes leidet nicht in dem Sinne, daß von einer Bluterkrankung gesprochen werden kann, wie *Senator* früher annahm. Nur eins ist höchstens auffällig, daß nämlich bei der schweren Erkrankung des Knochenmarkes und den oft starken Blutverlusten so selten — nur *Fraenkel* weist nachdrücklich darauf hin — im strömenden Blute kernhaltige rote Blutkörperchen beobachtet worden sind, obwohl selbst bei schwerster Erkrankung noch viel leistungsfähiges Knochenmark vorhanden ist. Das ist auch der Grund, warum ich eine Erklärung der Anämie aus der Knochenmarkserkrankung für falsch halte, wie übrigens schon *Schmorl Ziegler* gegenüber betont hat.

Meine kurzen Ausführungen möchte ich nicht schließen, ohne warm für eine Änderung der in Deutschland gebräuchlichen Benennung der Krankheit einzutreten. In den Ländern englischer Zunge und auch in Frankreich spricht man schon längst von „infantilem Skorbut", während wir Deutsche noch an einer Bezeichnung festhalten, die in Wahrheit nichts anderes als ein Verlegenheitsname ist. Es ist ja eine heutzutage leider mehr und mehr aufkommende Unsitte, Krankheitsbezeichnungen zu wählen nach dem Namen solcher Personen, die sich um die Kenntnis oder Erklärung eines Leidens ein Verdienst erworben haben, aber oft genug wird es vorkommen, daß nicht einmal der vielerfahrene und viel belesene Arzt sich eine klare Vorstellung von der Natur eines so benannten Leidens machen kann. Bei der Benennung aber des Leidens, das uns soeben beschäftigt hat, ist man nicht einmal immer den obigen Prinzipien gefolgt. Denn es wird auch nur von „*Barlow*scher Krankheit" gesprochen und das ist mehr als eine nur historische Ungerechtigkeit. *Hirschsprung* betont mit Recht das Verdienst des deutschen Arztes *Moeller*, und wenn auch *Barlows* Verdienst voll anerkannt werden soll, so darf doch wohl auch darauf hingewiesen werden, daß ausschließlich deutsche Pathologen uns die endgültige Kenntnis des Wesens der Krankheit erschlossen haben.

Wir haben heute das volle Recht, von einem „Skorbut" zu sprechen, nicht nur von „skorbutähnlicher" Affektion, wie bei *Finkelstein* zu lesen ist. *Neumann* spricht von „Säuglingsskorbut", doch ist diese Bezeichnung zu eng, da *Heubners* Angabe, daß auch die jenseits des Säuglingsalters an dem Leiden erkrankenden Kinder in ihrer Entwicklung jener Periode entsprechen, nicht allgemein zutrifft. Deshalb schlage ich, da Erkrankungen älterer Kinder doch wohl zu den äußersten Seltenheiten gehören, die Bezeichnung „Skorbut der kleinen Kinder" vor.

XIX.

(Aus der mit dem Stefanie-Kinderspitale verbundenen Univ.-Kinderklinik zu Budapest. [Direktor: Hofrat Professor Dr. *Johann v. Bókay.*])

Zur Diagnose und Pathogenese des Duodenalgeschwürs im Säuglingsalter.

Von

Dr. HERMANN FLESCH,

klinischem Assistenten.

(Mit einer Abbildung im Text.)

Das runde Magengeschwür ist eine äußerst seltene Erkrankung des Säuglings- und auch des Kindesalters. Auch die Symptomatologie hat in diesem Zeitabschnitt so wenig Eigenartiges an sich, daß es sich in der Mehrzahl de Fälle erst bei der Sektion ergibt, um was es sich eigentlich gehandelt hatte. *Parmentier* und *Lasnier*[1]) konnten aus der Literatur für Kinder unter 14 Jahren bloß 20 Fälle sammeln, und auch *Fischl*[2]) macht nur von 21 Fällen Erwähnung.

Es ist gar nicht lange her, daß auch das Duodenalgeschwür im Kindesalter als ganz besonders seltene Erkrankung galt, oder sogar noch seltener zu beobachten wäre, denn das runde Magengechwür. Die genauen Beobachtungen am Krankenbette und die Sektionsbefunde der letzten Jahre führten jedoch zu dem überraschenden Resultat, daß das Duodenalgeschwür gar nicht so selten vorkommt und man aus einer Gruppierung der Beobachtung den Schluß ziehen muß, daß diese Form des Geschwüres im Säuglingsalter nach aller Wahrscheinlichkeit häufiger ist, als das runde Magengeschwür. Dieser Umstand bietet um so weniger Überraschendes, da wir wissen, daß unsere Kenntnisse, die sich auf die Häufigkeit der bei den Erwachsenen zu beobachtenden Duodenalgeschwüre beziehen, in ähnlichem Sinne beeinträchtigt worden sind. In den älteren Statistiken wurde dem Duodenalgeschwür im Vergleich zum Magengeschwür eine sehr geringe Verhältniszahl zugesichert, und zwar fiel auf 30 Fällen von Magen-

[1]) *Hutinel*, Les maladies des enfants. 1909. III. 307.

[2]) *Pfaundler-Schloßmann*, Handbuch der Kinderheilk. Bd. 3. S. 149

geschwür klinischen Materials ein Duodenalgeschwür, ferner gehen auch aus *Nothnagels* Arbeit[1]) Verhältniszahlen von 1 : 9 (*Trier*) und 1 : 40 (*Andral*) hervor. Nach neueren Beobachtungen (*Moynihan*, *Murphy*, *Mayo*) kommt das Duodenalgeschwür jedoch viel häufiger vor, als dies früher angenommen wurde; *Moynihan* vertritt sogar die Ansicht, daß das Duodenalgeschwür eine häufigere Erkrankung vorstelle, als das Magengeschwür. Wenn diese Annahme *Moynihans* durch die Erfahrungen anderer auch nicht bestätigt wurde, so sprechen die neuesten Zusammenstellungen dennoch für eine vermehrte Häufigkeit des Duodenalgeschwüres. So konnte *Paus*[2]) auf Grund von Sektionsergebnissen die Häufigkeit des Duodenalgeschwürs im Vergleich zum runden Magengeschwür mit dem Verhältnis von 1 : 3,8 feststellen und es resultiert auch aus *Polyas*[3]) im Budapester St. Stefanspital erhobenen Leichenbefunden das Zahlenverhältnis von 1 : 1,6.

Magen- und Duodenalgeschwüre, als Sektionsbefunde, sind bei Melaena vera der Neugeborenen bereits seit jeher beschrieben worden. Wenn wir diese Fälle außer Betracht lassen wollen, so stehen uns aus älteren Zeiten das spätere Säuglingsalter betreffend nur spärliche Daten zur Verfügung. Ein solcher Fall ist der *Veits*[4]), in dem ein sieben Wochen alter Knabe plötzlich von kaffeesatzartigem Erbrechen befallen wurde, der Säugling nach zwei Tagen starb und die Sektion zwei peptische Duodenalgeschwüre ergab. Im Falle *Borlands*[5]) starb der acht Monate alte Säugling infolge eines perforierten Duodenalgeschwüres plötzlich unter Collapssymptomen. Aus dem Budapester staatlichen Kinderasyl publizierte *Torday*[6]) einen Fall, der sich auf einen acht Monate alten Säugling bezog, der Symptome unstillbaren Erbrechens, hochgradiger Abmagerung, pylorospastischer Erscheinungen aufwies, dann infolge einer Bronchopneumonie unter zunehmender Entkräftung zugrunde ging. Als Sektionsbefund ergab sich ein blutiger, teerartiger Inhalt im Dünn- und Dickdarm, der aus einem ca. 8 mm

---

[1]) *Nothnagel*, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. 1898. S. 149.

[2]) *Paus*, Statistische Bemerkungen über peptische Ulzerationen. Berlin. Klin. Woch. 1912. No. 9.

[3]) *Pólya*, A duodenalis fekélyröl. Bpesti Kir. Orvosegyes. Értesitöje. 122 l.

[4]) *Veit*, Dtsch. med. Woch. 1881. S. 681.

[5]) *Borland*, Lancet. 1903. Bd. 2. S. 1084.

[6]) *Torday*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63. S. 563.

großen Geschwür im Duodenum stammte. Es seien noch die Fälle von *Freund*, *Kuttner*, *Vanderpool* und *Hertz* erwähnt, unter welchen derjenige *Freunds* infolge Perforation, die anderen infolge Blutungen zum Tode führten.

Diese sporadischen Fälle schienen die von der Seltenheit des Duodenalgeschwüres im allgemeinen verbreiteten Gerüchte zu erhärten, als *Helmholtz*[1]) aus dem unter Leitung *Finkelsteins* stehenden Kinderasyl der Stadt Berlin im Jahre 1909 auf einmal eine größere Anzahl von Fällen publizierte und betonte, daß das Duodenalgeschwür im späteren Säuglingsalter überhaupt nicht so selten sei, daß sein Vorkommen mit der fortschreitenden Pädatrophie (Dekomposition) in verbindlicher Beziehung stände und daß ein innerer Zusammenhang dieser beiden nicht von der Hand zu weisen wäre. Wenn man bereits früher an einen Zusammenhang dieser beiden pathologischen Zustände dachte, so war man bestrebt, das auf die Weise zu erklären, daß das Duodenalgeschwür zur Entwicklung einer spastischen Pylorusstenose das Gelegenheitsmoment abgeben könnte und sich infolgedessen ein konsekutiver Marasmus entwickelt. Im Gegensatz zu dieser Auffassung kehrte nun *Helmholtz* die Reihenfolge des Zusammenhanges um und nahm an, daß die Atrophie die Widerstandskraft der Darmwand derart herabsetzt, daß es leicht zur Entstehung von Geschwüren kommen kann. Unter 16 sezierten Fällen von Pädatrophie fand er bei 8 Duodenalgeschwüre und berichtet, daß ein Fall in Heilung übergegangen ist.

Zu ähnlichen Resultaten kam auf Grund seiner Erfahrungen *Entz*[2]), indem er über 11 im Budapester städtischen Kinderasyl auf dem Wege der Sektion nachgewiesene Fälle von Duodenalgeschwür im Säuglingsalter berichtet. *Entz*' Fälle sind bisher noch nicht publiziert worden, und so bin ich nicht in der Lage, auf dieselben näher einzugehen; die mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellten Angaben über seine Sektionsergebnisse ermöglichen mir dennoch einige Bemerkungen. Unter 364 Fällen, die im Jahre 1908 im Budapester königl. ungar. staatl. Kinderasyl zur Sektion gekommen sind, konnte er in 11 Fällen, d. h. in 3 pCt. ein peptisches Geschwür nachweisen, und zwar zehnmal ein Duodenal- und einmal ein Magengeschwür. Sämtliche 11 Säuglinge hatten das erste Jahr noch nicht erreicht, der jüngste war 6 Wochen,

[1]) *Helmholtz*, Über Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie. Dtsch. med. Woch. 1909. S. 534.

[2]) *Entz*, Közkórházi orvostárs. ülési jkve. 1908. Nov. 4.

der älteste 6 Monate alt. In zwei Fällen handelte es sich um ein perforiertes Geschwür und war die Todesursache eine diffuse eitrige Peritonitis, in drei Fällen wieder um eine zum Tode führende Blutung. In der Mehrzahl der Fälle war das Geschwür mit einer Ernährungsstörung (Magendarmkatarrh) vergesellschaftet. Der Ort des Geschwüres entsprach in sämtlichen Fällen dem oberen Teile des Duodenums, einer Stelle knapp unterhalb des Pylorus oder nur einen halben Zentimeter tiefer, doch immer noch in einer beträchtlichen Entfernung oberhalb der *Vater*schen Papille. Es läßt sich daher aus den *Entz*schen Sektionsergebnissen ähnliches schließen, wie aus denen von *Helmholtz*, vor allem, daß das Duodenalgeschwür nicht zu den Seltenheiten gehört, ferner, daß es sich zumeist mit der Pädatrophie vergesellschaftet und man auch unfreiwillig an das Bestehen eines gewissen Zusammenhanges zwischen diesen pathologischen Zuständen zu denken hat.

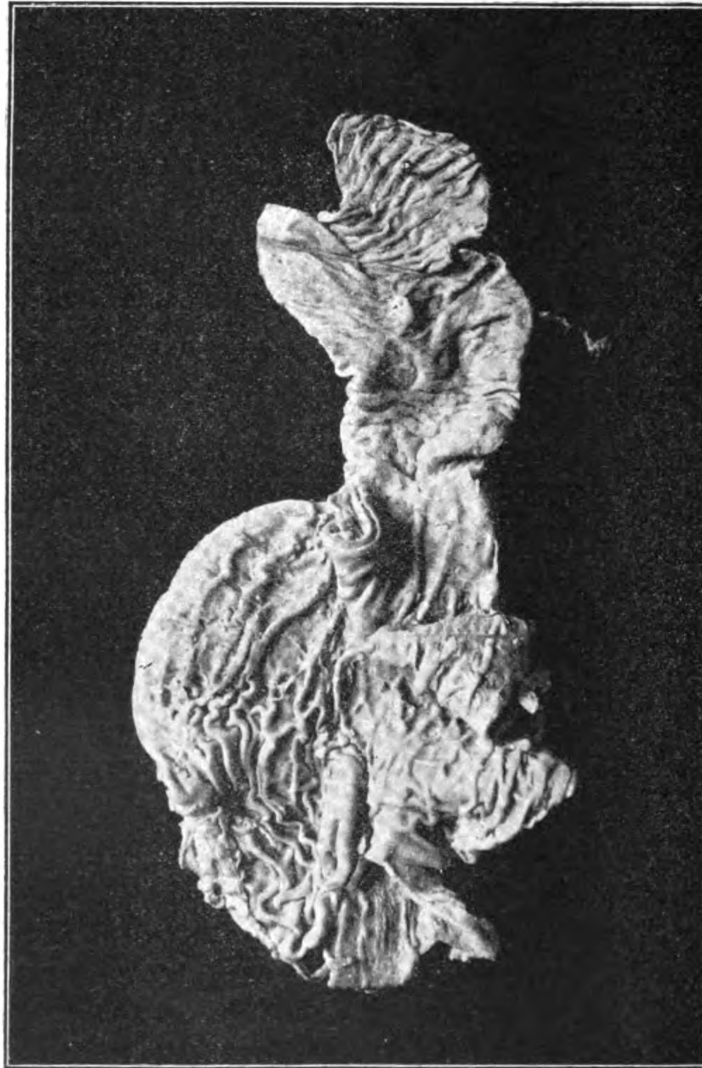
Mit Hinblick auf das Angeführte und den Umstand, daß die bisher publizierten diesbezüglichen Fälle des Säuglingsalters erst am Sektionstische diagnostiziert wurden (von dem *einen* geheilten Falle [No. 9] von *Helmholtz* sei abgesehen), wäre es wünschenswert, den Symptomenkomplex dieser Erkrankung in hellere Beleuchtung zu stellen, um dadurch eine Diagnose intra vitam und ein entsprechendes therapeutisches Eingreifen zu ermöglichen. Eine Sammlung klinischer Beobachtungen und pathologisch-anatomischer Befunde gewinnt jedoch auch deshalb an Wert, weil hierdurch die Wurzel unseres die Pathogenese der peptischen Geschwüre betreffenden Wissens einen festen Boden fassen wird.

Die angeführten Umstände gaben den Anlaß dazu, den nun folgenden Fall im kurzen Auszug zu veröffentlichen:

Karl H., 3 Monate alt. Geboren am 8. VII. 1911. Aufgenommen (Säuglingsabteilung des Stefanie-Kinderspitals) am 2. X. 1911. Das Kind bekam die ersten zwei Wochen seines Lebens Muttermilch, wurde dann wegen angeblicher Insuffizienz der Milchsekretion auf ½ Milch abgestillt und zwar bekam es 3-stündlich 150 g einer Mischung bestehend zur Hälfte aus Kuhmilch, zur Hälfte aus Kufeke-Mehlsuppe: 8 Kaffeelöffel voll Kufekemehl auf 1 Liter Wasser. Diese Ernährungsweise hatte dünne, wässerige Stühle und Gewichtsabnahme zur Folge. Die Mutter sah sich nun veranlaßt, ihrem Kinde (3 Wochen vor der Aufnahme) die Kuhmilch vollständig zu entziehen und gab ausschließlich Kufeke-Mehlsuppe. Der Gewichtsverfall trat nun noch deutlicher zum Vorschein, auch nahm die Zahl der diarrhoeischen Entleerungen zu. Blutige Stühle wurden keine beobachtet.

Körpergewicht 2700 g. Haut sehr anämisch. Augenlider etwas ödematös. Das Gesicht, die Schleimhäute auffallend blaß und blutarm. Große Fontanelle eingesunken, die Schädelknochen sind an ihren Rändern über-

einander geschoben. Dumpfe Herztöne, Brustorgane ohne Befund. Abdomen eingezogen. Leber überragt um einen Querfinger den Rippenbogenrand. Harn eiweiß- und zuckerfrei. Körpertemperatur 35° C. Entspannter, weicher, frequenter Puls.



Kürzere Zeit nach der Aufnahme gehen größere Mengen Blutes per rectum ab; die Hypothermie besteht trotz Anwendung von Wärmeflaschen und die Tätigkeit des Herzens anregender Prozeduren weiter fort; es treten in kurzer Pause vier blutige Stühle auf, in denen festere Partikel nicht aufzufinden sind, und 15 Stunden nach erfolgter Aufnahme tritt unter Collapserscheinungen der Tod ein.

Klinische Diagnose: Mehlnährschaden, Ulcus duodenale. Dem Sektionsprotokoll (*Z. v. Bókay*) sei folgendes entnommen:

Größe des Magens normal, Schleimhaut verdickt, faltig, mit durchscheinendem, glasartigem Schleim bedeckt, die Falten lassen sich nur schwer glatt machen. An der Krümmung des Duodenum befindet sich 2 cm oberhalb der *Vater*schen Papille ein 1 × 1,2 cm, also fast hellergroßes, von bräunlichgelber Galle verfärbtes Geschwür mit treppenartigen Rändern und einem Boden, den ausschließlich die Serosa abgibt. 1 cm weit rechts von diesem Geschwür befindet sich ein anderes der Größe einer halben Linse entsprechend, von ovaler Form und ähnlicher Struktur. An der *Vater*schen Papille zeigt die Mucosa an der dem Magen zugewendeten Seite in der Ausbreitung eines Hanfkornes ähnliche Veränderungen. Oberhalb dieser Stelle ist eine noch kleinere, mehr lineare Läsion der Schleimhaut sichtbar (siehe beiliegende Abbildung).

Diagnose: Gastroenteritis chron. Melanosis follic. solitar. et agminum Peyeri. *Ulcera duodenalia peptica,* haemorrhagia per rhexim instestinalis. Anaemia universalis cum emaciatione.

Zusammenfassend handelt es sich um einen drei Monate alten Säugling, der infolge eines schweren Mehlnährschadens stark abgemagert ist und Zeichen von Hydrämie aufweist. Nach der Aufnahme tritt sofort blutiger Stuhl auf, und es entwickelt sich unter Zeichen von Hypothermie, kaum fühlbarem und frequentem Puls ein collapsartiger Zustand. Das Bestreben, die Herzarbeit zu verstärken, bleibt ohne Erfolg, die Hypothermie besteht fort, die Herzkraft schwindet zusehends, die Anämie nimmt an Intensität zu und unter Auftreten von blutigen Stühlen und Symptomen zunehmender Schwäche kommt es innerhalb Stunden zum Exitus.

Das Ableben eines an chronischer Ernährungsstörung erkrankten Säuglings selbst innerhalb eines so kurzen Zeitraumes hätte an sich keine Aufregung verursacht, um so weniger als derselbe in elendem Zustande aufgenommen auf den Beobachter den möglichst schlechtesten Eindruck machte. Die ausgesprochene Hypothermie hätte sich aus der Dekomposition ergeben, da wir wissen, daß subnormale Temperaturen bei diesem Zustand nicht zu den Seltenheiten gehören. Bei der reinen Dekomposition geht jedoch die Hypothermie zumeist mit einer Abnahme der Pulszahl einher; nicht so in unserem Falle, in welchem die unzählbare Pulszahl mit der tiefen Körpertemperatur vergesellschaftet als ein Symptom von Collaps anzusprechen war. Die Ursache des Collaps mußte man auf die plötzlich einsetzenden fast aus reinem Blut bestehenden Stuhlentleerungen beziehen. Im Sinne der Anamnese waren die Stühle vor der Aufnahme bloß wässerig und zahlreich, so daß die blutigen Stühle aus einer frischen Darmblutung stammen mußten. Nachdem der Stuhl aus reinem Blute bestand, weder Schleim, noch Eiter enthielt, konnte auch ein Dickdarmprozeß

ausgeschlossen werden. Daß die plötzliche und ungünstige Wendung des Zustandes durch die wiederholten Blutungen hervorgerufen wurde, war aus der hochgradigen und progredienten Anämie, ferner aus der Unbeeinflußbarkeit der Hypothermie und Herzschwäche ersichtlich. Nach dem Angeführten erschien uns als direkte Todesursache die stattgehabte Blutung, die voraussichtlich aus dem Darme erfolgt hatte. Doch auch die Lokalisation der Darmblutung konnte keine größere Schwierigkeiten verusachen. Nach den Fällen von *Helmholtz* und *Entz* mußte man an ein Ulcus duodenale denken und die klinische Diagnose wurde auch in diesem Sinne aufgestellt.

Die klinische Diagnose wurde am Sektionstische bestätigt, indem sich als Sektionsbefund mehrere Duodenalgeschwüre ergaben.

Trotz Kenntnis der bereits zitierten Fälle, verleiht dem unserigen in erster Reihe der Umstand ein besonderes Interesse, daß die Diagnose bereits intra vitam aufgestellt werden konnte. Von den in der Literatur erwähnten Fällen wurde die Diagnose intra vitam nur im Fall *Helmholtz* (No. 9), und zwar auf Grund des Collaps und der blutigen Stühle aufgestellt. Dieser Fall ging, wie angegeben, in Heilung über, und so steht die absolute Gewißheit der Richtigkeit der Diagnose aus, obwohl nach der Beschreibung dieser Fall mit Recht als Duodenalgeschwür angesehen werden konnte. Das Feststellen eines Duedenalgeschwürs ist selbst bei Erwachsenen keine ganz leichte Sache und so sind wir auch bei Fällen im Säuglingsalter im allgemeinen auf Symptome, wie blutige Stühle, auf das allerdings sehr seltene kaffeesatzartige Erbrechen (Fall *Veit*) angewiesen, insbesondere wenn dabei Verfallensein und hochgradige Blutarmut beobachtet werden kann. Rapiden Gewichtsverfall möchte ich im Gegensatz zu *Helmholtz* nicht zugunsten der Diagnose verwerten, da plötzliche Gewichtsabnahmen bei schweren Ernährungsstörungen nichts Ungewöhnliches darbieten. Im Falle einer Perforation werden uns die Symptome einer akuten Peritonitis an die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Duodenalgeschwürs denken lassen.

Es muß jedoch betont werden, daß diese Symptome oft ganz fehlen und man nicht in der Lage ist, die Diagnose zu stellen. So bestanden Duodenalgeschwüre in den Fällen *Helmholtz* (No. 1 und 2) symptomlos und es wurde deren Vorhandensein erst während der Sektion als Nebenbefund offenkundig. In diesen Fällen war die

Dekomposition die Ursache des Todes. Ähnliches finden wir unter den Fällen *Entz*.

Obwohl den praktischen Wert der zurzeit gestellten Diagnose ein Umstand wesentlich herabsetzt, und zwar der, daß die Kranken die erste Blutung für gewöhnlich bloß um einige Stunden überleben, wie auch von den Fällen *Helmholtz*, wenn wir den Geheilten außer acht lassen, bloß nur einer (No. 7) das Geschehnis um einige Tage überlebte: so müssen wir, da eine Heilung nicht ausgeschlossen ist, und sicherlich auch geheilte, jedoch nicht erkannte Fälle vorkommen, schon aus therapeutischen Gründen auf die Möglichkeit dieses Krankheitsbildes unser Augenmerk richten.

Ein weiteres Interesse verleiht unserem Fall der Umstand, daß das Duodenalgeschwür bei einem Säugling mit schwerem Mehlnährschaden zur Beobachtung kam und diese Schädigung pathogenetisch in Betracht gezogen werden muß. Wie bereits erwähnt, hob *Helmholtz* die Wichtigkeit des Zusammenhanges der Pädatrophie mit dem Duodenalgeschwür hervor. Nach seiner Auffassung entsteht das Duodenalgeschwür dadurch, daß in der Darmwand eine lokale Läsion zustande kommt, und zwar infolge einer Thrombose in den Blutgefäßen der Schleimhaut. In einem Falle gelang es ihm tatsächlich, die Nekrose der Schleimhaut nachzuweisen, Thrombose war jedoch keine vorhanden. Auch gab er keine Aufklärung darüber, auf welche Ursache eine solche Thrombose zurückzuführen sei. Nach meiner Auffassung ist es jedoch nicht wahrscheinlich, daß dem Entstehen dieser Geschwüre eine Thrombose zugrunde liegt. Es ist bekannt, daß auch die Pathogenese der peptischen Geschwüre noch keineswegs geklärt ist, und bei einer Erklärung des Entstehens man mit vielen Faktoren rechnen muß. Dies ist auch die Schlußfolgerung *Möllers*[1]), indem er sagt: „Eine absolut einheitliche Erklärung für die Entstehung des Ulcus ventriculi läßt sich, wie ja wohl alle Autoren annehmen, nicht bringen. Es kommt ein Multiplum von Umständen in Betracht. Die Hauptrolle hierbei spielen Ernährungsstörungen im jugendlichen Alter, wohl meist vasomotorischer Natur, u. s. w." In unserem Falle ist es ein Mehlnährschaden, der die schwere Ernährungsstörung hervorgerufen hat. Von diesem Mehlnährschaden wissen wir, daß er den Körper in ein Inanitionsstadium versetzt. Die durch längere Zeit bestehende Salz- und Nitrogeninanition läßt den

---

[1]) *Möller*, Die Pathogenese des Ulcus ventriculi etc. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 7. S. 569.

Organismus des jungen Säuglings nicht unbeeinflußt (*Czerny-Keller*). Zur Weiterentwicklung bedarf der Säugling nicht weniger der Salze, als der organischen Stoffe, und fehlen diese in der Nahrung, so wird ein Aufbau neuer Zellen, die Bildung neuer Gewebselemente unmöglich, so daß der an Mehlnährschaden leidende Säugling in einem dem der schweren Dekomposition sehr ähnlichen Zustand gerät, bei welch letzteren schon eingefügte Bestandteile einschmelzen, zugrunde gehen.

Ein solcher Inanitionszustand ändert die chemische Zusammensetzung des Organismus, es werden in demselben verhältnismäßig große Mengen Wassers aufgespeichert und dies hat wieder eine Herabsetzung der Immunität zur Folge. Es stehen uns eine große Menge experimenteller Beobachtungen zur Verfügung, die den Beweis liefern, in welch verringerter Weise hungernde Tiere Infektionen und Vergiftungen gegenüber einen Widerstand zu leisten vermögen und daß das Hungern eine erhöhte Empfänglichkeit für Infektionen zur Folge hat und die letzteren ungünstiger verlaufen. Die Folgen einer dreiwöchigen ausschließlichen Mehlernährung für den Säuglingsorganismus werden durch *Czernys* und *Kellers*[1]) Erfahrungen aufgedeckt, aus welchen erhellt, daß sich die Aussichten in diesem Zeitalter bei ausschließlicher Mehlkost äußerst ungünstig gestalten.

Der Hungerzustand hat eine Ernährungsstörung der Schleimhaut zur Folge, doch können auch in den die letzteren versorgenden Gefäßen leicht Zirkulationsstörungen entstehen und hierdurch die Schleimhaut ihre Widerstandsfähigkeit peptischen Einflüssen gegenüber einbüßen und die verdauende Wirkung dieser Einflüsse in ungünstiger Weise zur Geltung kommen. Als ein die Beurteilung dieser Frage störendes Moment ist jedoch der Umstand zu betrachten, daß die Sekretion der Salzsäure im Magen beim Mehlnährschaden infolge der großen Chlorarmut wesentlich abnimmt. Diesbezügliche Untersuchungen (*Wohlmann*, *Heubner*, *Bauer* und *Deutsch* u. A.[2])) führen den Beweis, daß die Absonderung der Salzsäure beim Säugling bereits unter normalen Verhältnissen geringer ist als beim Erwachsenen, bei Ernährungsstörungen sich noch verringere und schließlich beim Mehlnährschaden in noch bescheideneren Mengen erzeugt werden könnte. Und trotzdem

---

[1]) *Czerny-Keller:* Des Kindes Ernährung etc. Bd. II. S. 67.

[2]) *Czerny-Steinitz*, Stoffwechselpathologie des Kindes. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. Bd. 2. 1907. S. 398.

dürften auch diese kleinen Salzsäuremengen die Entfaltung der Tätigkeit des Pepsins ermöglichen.

Es rollt sich nun noch die Frage auf, warum es unter solchen Umständen eher zum Duodenal- als zum Magengeschwür kommt? Mangels einer bindenden Antwort wäre folgende Annahme diskutabel: Der Umstand, daß diese Geschwüre stets oberhalb der *Vater*schen Papille vorkommen und auch deren Eigenart lassen den peptischen Charakter derselben außer allen Zweifel erscheinen. Es ist bekannt, daß *Danilewsky*, dann *Blum* und *Fuld*[1]) in dem die Magenschleimhaut bedeckenden Schleim und auch im Magensaft ein Antipepsin nachweisen konnten. Nach diesen Autoren würde dieses Antipepsin die Selbstverdauung des Magens verhindern. Dieses Antiferment würde daher die Schleimhaut des Magens beschützen, doch in verringertem Maße, oder, wie in unserem Falle, ungenügend, die des Duodenums. Die Schleimhaut des Duodenums dürfte nun oberhalb des alkalischen Sekretes der Galle und der Bauchspeicheldrüse, eben mangels der vorerwähnten Schutzwirkung peptisch angegriffen werden.

Zusammenfassend: Unserem Falle verleiht der Umstand ein besonderes Interesse, daß die Diagnose — wie ich mich noch keines anderen Falles aus der Literatur entsinne — intra vitam gestellt wurde, ferner konnte in der Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit als auslösendes Moment die Inanition angeführt werden.

---

[1]) *Blum* und *Fuld*, Über das Vorkommen eines Antipepsins im Magensaft. Ztschr. f. klin. Med. 1906. S. 505.

XX.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel
[Vorsteher: Prof. *E. Hedinger.*])

Über einen Fall von totaler Erweichung beider Großhirnhemisphären bei einem 5 Monate alten Kinde.

Von

ERNST MEIER,
Assistenzarzt am Kinderspital Basel.

Am 30. IX. 1911 wurde am hiesigen Kinderspital (Vorsteher: Prof. *E. Hagenbach-Burckhardt*) der damals 3 Monate alte Knabe Hans He. . . aufgenommen.

Die Familienanamnese ergibt nichts Bemerkenswertes. Insbesondere ergeben sich keine auf eine luetische Infektion der Eltern zu deutende Verdachtsmomente.

Hans He. . ., ehelich geboren am 23. VI. 1911, Querlage, äußere Wendung. Die Geburt verlief langsam infolge schlechter Wehen. Der Kopf soll schon bei der Geburt durch seine Größe etwas aufgefallen sein. Bis zur 8. Woche zeigten sich an dem Kind keine besonderen krankhaften Erscheinungen. Nur fielen der Mutter der unruhige Schlaf und das häufige Einbohren des Kopfes in die Kissen auf. Mit 2 Monaten stellten sich ganz plötzlich Krämpfe und Steifigkeit in den Extremitäten ein, verbunden mit heftigem Erbrechen. Die Steifigkeit dauerte an. Fieber soll zeitweise bestanden haben. Es wird erwähnt, daß die große Fontanelle bis vor 8 Tagen wie eine Blase vorgewölbt gewesen sei.

Status:

Beträchtlich abgemagertes Kind von elendem Aussehen. Wimmert mit leiser Stimme. Kopf nach hinten gebeugt, Nacken und Stamm werden steif gehalten. Opisthotonus angedeutet, Arme steif gestreckt, Hände zu Fäusten geballt. Beine ebenfalls starr. Füße in exquisiter Spitzfußstellung. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Andere Reflexe fehlen. Schädel deutlich vergrößert. Das Planum fronto-occipitale hat einen Umfang von $43\frac{1}{2}$ cm. Die Schädelknochen sind hart. Große Fontanelle 5 : 5 cm, gespannt; Nähte klaffend. Die Schädelvenen sind erweitert. Die Pupillen reagieren träge auf Licht. Der rechte Abducens scheint paretisch zu sein. Bulbi etwas nach unten rotiert. Ohren, Nase, Mund ohne Besonderheiten. Am Halse beiderseits vereinzelte, leicht verschiebliche Drüsen. Herz und Lungen zeigen nichts Abnormes. Leber und Milz nicht palpabel.

Lumbalpunktion: Unter einem Drucke von 27 cm Wasser werden ca. 4—5 ccm einer spurweise getrübten Flüssigkeit von geringem Eiweißgehalt entleert.

Krankheitsverlauf:

1\. X. Schreit sehr viel, große Fontanelle nicht gespannt. Morgentemperatur 39,6, abends 36,2.

3\. X. Die wachsende Unruhe gibt zu einer zweiten Lumbalpunktion Veranlassung, die aber nur 2 ccm mit Blut vermischten Liquors zutage fördert.

5\. X. Seit gestern dünne Stühle. Nahrungsaufnahme mangelhaft.

6\. X. Große Fontanelle nicht gespannt. Abendtemperatur 32,0. Wärmeflasche.

14\. X. Kopfumfang 44,0 cm. Große Fontanelle nicht gespannt. Andauernd Gewichtsabnahme bei guten Stühlen. Temperatur immer um 35,0.

17\. X. Kopfumfang 45,0. Große Fontanelle wieder straff gespannt, daher 3. Lumbalpunktion. Nach Abfluß von 2 ccm klaren Liquors fällt die große Fontanelle zusammen. Eine auf *Löffler*serum angelegte Kultur bleibt steril.

20\. X. Andauernd subnormale Temperaturen. Große Fontanelle heute wieder praller. Extremitäten fortwährend steif. Trinkt ordentlich.

26\. X. Abwechselnd Zu- und Abnahme des Körpergewichts bei dauernd gutem Appetit und guten Stühlen. Kopfumfang 44 cm.

7\. XI. Heute morgen wieder straffe Spannung der großen Fontanelle. Überhaupt zeigt sich in der letzten Zeit ein auffallender Wechsel im Spannungszustand der großen Fontanelle. Manchmal ist sie direkt eingesunken. Die Extremitäten sind manchmal völlig schlaff. Bei Berührung treten aber sofort Spasmen auf.

11\. XI. Fontanelle tief. Kopfumfang 43,5 cm.

29\. XI. Temperatur 38,0. Häufiges Erbrechen kleiner Quantitäten.

2\. XII. Trinkt schlecht. Augen und Fontanelle liegen tief.

5\. XII. Greisenhaftes Aussehen, anscheinend benommen. Große Fontanelle eingesunken. Zunehmendes Schwächerwerden. Exitus.

Die Leiche kam am 6. XII., 23 Stunden nach dem Tode, unter der klinischen Diagnose: Hydrocephalus congenitus zur Sektion.

Die Sektion hatte folgendes Ergebnis (Sektion No. 700. 1911):

56 cm lange Leiche eines schlecht genährten Kindes. Totenstarre wenig ausgesprochen. Livores spärlich, von blasser Farbe. Maße des Kopfes: Bitemporaldurchmesser 10 cm. Biparietaldurchmesser 13 cm, Frontookzipitaldurchmesser 14 cm. Vordere Fontanelle groß, $2\frac{1}{2} : 3$ cm, Nahtsubstanz in Sagittal- und Coronarnaht etwas verbreitert. Das Schädeldach ist symmetrisch und dünn. Dura mit dem Knochen verwachsen, zart und blutreich. In den basalen Sinus und im Sinus longitudinalis superior findet sich flüssiges Blut. An der Konvexität sind die weichen Häute ödematös. Daselbst beträchtliche Vermehrung der leicht getrübten Subarachnoidealflüssigkeit. Arachnoidea etwas matt. In der Pia zeigen sich feinste injizierte Gefäße. An der Basis der großen Hemisphären ergibt sich

dasselbe Aussehen der weichen Häute wie an der Konvexität. Die Leptomeningen über der Brücke, den Hirnschenkeln und der Medulla sind zart und gut bluthaltig und weisen keine vermehrte Flüssigkeitsansammlung auf. Die Wandungen der basalen Gefäße sind durchwegs zart, ihr Lumen überall frei. Mit Ausnahme des Nervus olfactorius, der etwas grau aussieht, bieten die Hirnnerven nichts Abnormes dar. Nach Herausnahme des Gehirnes erscheinen beide Großhirnhemisphären in einen schwappenden Sack umgewandelt. Unter den weichen Häuten liegt eine teils weißliche, teils mehr gelbliche, membranartige, sulzige Masse, welche den Gyri entspricht. Die beiliegende Photographie (Fig. 1) erläutert wohl besser als jede Beschreibung das eigentümliche Verhalten des Großhirns. Die Seitenventrikel

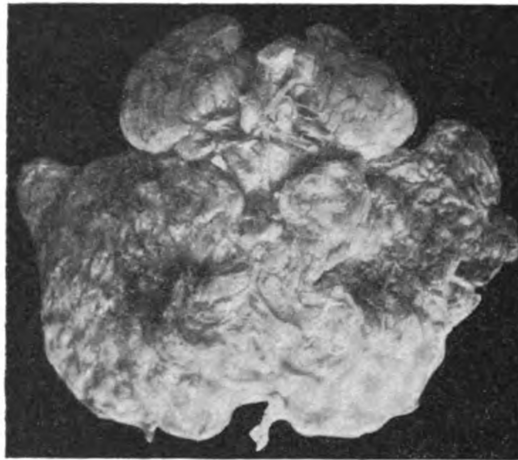


Fig. 1.

Photographie der Hirnbasis. Man sieht den schlaffen Sack der Großhirnhemisphären, während Brücke, Medulla oblongata und Kleinhirn keine Veränderung zeigen.

sind mäßig erweitert. Ependym derb. Plexus chorioideus gut bluthaltig. III. und IV. Ventrikel mäßig erweitert. Ependym daselbst von normaler Konsistenz. Das Centrum semiovale ist beiderseits total erweicht. Beim Anschneiden fließt reichlich trübe Flüssigkeit aus. Mikroskopisch lassen sich darin Fetttröpfchen und Fettkörnchenkugeln in großer Menge nachweisen. Das Fett ist größtenteils doppelt lichtbrechend. Schnitte durch die Vierhügel, Brücke, Kleinhirn und Medulla oblongata zeigen keine Besonderheiten.

Rückenmark: Dura mater von normaler Spannung. Die weichen Häute zeigen normalen Blutgehalt und Transparenz. Auf Schnitt ist das Gewebe gut durchfeuchtet und gut bluthaltig, von deutlicher Abgrenzung der grauen gegen die weiße Substanz. Der Wirbelkanal ist nicht erweitert, zeigt keinerlei Abweichung. Augenhintergrund und Mittelohr von normalem Aussehen.

Pectoralis ziemlich kräftig, transparent, von guter Farbe. Das subkutane Fett ist spärlich.

Bauchsitus ohne Besonderheiten. Därme mäßig stark gebläht, Serosa glatt und glänzend. Milz 12 g schwer. 6 : 3 : 1½ cm. Kapsel zart und glatt. Auf Schnitt Pulpa braunrot mit spärlichen, kleinen Follikeln. Trabekel deutlich. Keine Konsistenzveränderung. Nebennieren klein, fettarm; Rinde und Mark sind schmal. Nieren 40 g schwer, geringe Fettkapsel. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche weist einige seichte embryonale Einziehungen auf. Farbe graurot. Schnittfläche von normaler Zeichnung. Die mittlere Rindenbreite beträgt 4 mm. Das Gewebe zeigt guten Blutgehalt, gute Transparenz und normale Brüchigkeit. Nierenbecken ohne Besonderheiten. Die Vena cava enthält wenig flüssiges Blut. Wandungen ohne Veränderung. Im Magen wenig dünner, schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut ist blaß. Duodenum ohne Besonderheiten. Ductus choledochus durchgängig. Leber von entsprechender Größe, 180 g schwer. Die Schnittfläche läßt ein blutreiches, undeutlich gezeichnetes Gewebe erkennen. Konsistenz und Transparenz sind normal. Die Gallenblase enthält spärlich Galle, Wandung von normaler Beschaffenheit. Harnblase, Hoden und Nebenhoden zeigen nichts Besonderes. Im ganzen Darm dünner, galliger Inhalt. Die Schleimhaut des Dickdarms ist deutlich verdickt und diffus schiefrig verfärbt. Die follikulären Apparate sind nicht vergrößert. Appendix frei. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen klein. Pankreas mit normalen Verhältnissen.

Lungen: Frei, mäßig retrahiert. Im linken Pleuraraum ca. 200 ccm dicker, graurötlicher Eiter; Thymus klein. Im Herzbeutel einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Das Herz wiegt 22 g, ist von entsprechender Größe und normaler Konsistenz. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Klappen an allen Ostien zart. Herzabschnitte normal weit. Ventrikeldicke: links 7, rechts 3 mm. Myocard graurot, von guter Transparenz. Aorta ascendens und thoracica zart. Ductus Botalli und Foramen ovale geschlossen. Arteria carotis ohne Veränderung. — Linke Lunge ziemlich klein, beinahe luftleer. Auf der Pleura fibrinös-eitrige Beläge. Auf Schnitt ist das Gewebe völlig atelektatisch und läßt eine Reihe 1—3 mm messender, zum Teil auch etwas größerer Abszesse erkennen. Die Bronchien sind erfüllt von schleimig-eitrigen Massen. Bronchialdrüsen wenig vergrößert. Rechte Lunge voluminös. Luftgehalt in den abhängigen Partien des rechten Unterlappens herabgesetzt. Pleura matt. Auf Schnitt im Unterlappen kleine, graurote atelektatische Herde. Sonst ist das Gewebe gut lufthaltig und völlig kompressibel. Im Oberlappen ist das Gewebe stellenweise dunkelgraurot, gekörnt und brüchig, mit einem 3—4 mm messenden Abszeß. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links; Halsorgane ohne Besonderheiten. Knochenknorpelgrenze am unteren Femurende gerade. Verkalkungszone nicht verbreitert. Knochenknorpelgrenze an den Rippen ohne Veränderung. Kein rachitischer Rosenkranz.

Die bakteriologische Untersuchung des Empyemeiters ergab Staphylokokken und Streptokokken. Die post mortem ausgeführte *Wasser-mann*sche Reaktion war negativ.

Diagnose: **Empyema pleurae sinistrae. Lungenatelektase. Lungenabszesse. Lobuläre Pneumonie im rechten Oberlappen Enterocolitis chronica, Erweichung der Großhirnhemisphären.**

Gehirn, Herz, Lunge, Leber, Nieren und Milz wurden sofort zur Konservierung in 10 proz. Formollösung eingelegt, das Rückenmark in *Müller*-Formol fixiert.

Das Gehirn wurde so untersucht, daß aus einer Großhirnhemisphäre sagittale Schnitte angefertigt wurden und die so erhaltenen Blöcke in toto in Celloidin gehärtet. Zudem gelangten Stücke der Brücke, der Medulla oblongata und des Kleinhirns zur Untersuchung. Das Rückenmark wurde in den verschiedensten Höhen untersucht. Als Färbemethoden für die Präparate aus dem zentralen Nervensystem kamen die Hämalaun-Eosinfärbung, die *van Gieson*sche Färbung und die *Weigert*sche Markscheidenfärbung, die Sudanfärbung auf Fett, sowie die Kalkfärbung nach *Kossa* in Anwendung. Mehrere Schnitte wurden auch mit der nach *Weigert* modifizierten Gramfärbung behandelt. Die inneren Organe wurden gefroren und mit Hämalaun-Eosin und Sudan gefärbt.

Mikroskopischer Befund.

Bei Lupenvergrößerung sieht man an den Schnitten durch die Großhirnhemisphären im Hämalaun-Eosinpräparat zentralwärts gelegen die blaßblau gefärbten Abschnitte der Stammganglien. Nach außen schließt sich ein locker gefügtes, oft von größeren Lücken durchsetztes Gewebe an, in welchem schon bei makroskopischer Betrachtung die zahlreichen erweiterten Gefäße auffallen, deren größere einen Querschnitt von 1—2 mm aufweisen. Dieses Gewebe entspricht dem schon im Sektionsprotokoll vermerkten, sulzig erweichten weißen Marklager. Peripherwärts folgt diesem Netzfaserwerk eine kompaktere, durchschnittlich ca. 2 mm messende, intensiver blau gefärbte Schicht, der stellenweise die weichen Hirnhäute aufliegen. Die topographische Orientierung wird dadurch etwas erschwert, daß sich der schlaffe Hirnsack in zahlreiche Falten gelegt hat, wodurch in Wirklichkeit peripherwärts gelegene Partien gegen das Zentrum hin verschoben wurden. Der ursprüngliche Zustand läßt sich jedoch leicht wieder rekonstruieren, wenn man sich die Falten und Windungen auseinandergezogen denkt, wobei ein Bild resultiert, das zwischen den Stammganglien einerseits und der erwähnten kompakten Randzone andererseits das lockere, dem Centrum semiovale entsprechende Faserwerk umfaßt. Die Pia, die nur stellenweise vorhanden ist, ist zart, liegt der Hirnrinde unmittelbar auf, findet sich aber meistenorts abgehoben. In den äußeren kompakteren Partien fallen schon bei Lupenvergrößerung gleichmäßig dunkelblau gefärbte, unregel-

mäßig zackig oder rundlich begrenzte und sandkornartige Einlagerungen auf. Was ihre Ausbreitung anbetrifft, so sind sie gegen das Hinterhorn am reichlichsten vorhanden, obgleich sie an keiner Stelle völlig fehlen. Bei Salzsäurezusatz werden die Körnchen fast momentan ohne Gasbläschenbildung aufgelöst. Die mikrochemische Reaktion nach *Kossa* mit Silbernitratlösung, die zum Unterschied vom kohlensauren Kalk nur den phosphorsauren färbt, läßt in allen Schnitten nur den letzteren als tief schwarze Einsprengungen erkennen.



Fig. 2.
*van Gieson*präparat: Lupenvergrößerung. Partie aus dem Okzipitallappen. Man erkennt reichliche unregelmäßige Kalkherde.

Die nach *van Gieson* gefärbten Schnitte ergeben bei Lupenbetrachtung im wesentlichen nichts anderes. Die Gegend der Stammganglien ist gelb gefärbt und zeigt normale Gefäßverteilung. Noch besser wie bei der Hämalaun-Eosinfärbung hebt sich hier das schön rot gefärbte Faserwerk des erweichten Marklagers von der ungefärbten Celloidinschicht ab. An einzelnen Stellen finden sich noch spärliche Reste gut gefärbter nervöser Substanz. Die kompakte äußere Schicht hat einen mit Gelb vermischten rötlichen Farbenton. Im allgemeinen sind auch hier die Kalkinkrustationen blau, die größeren Schollen jedoch im Zentrum gelbrot, umrandet von einem dunkelblauen Saum. Da, wo die Pia von der Unterlage abgehoben ist, sieht man neben reichlichen erweiterten Gefäßen den Spaltraum streckenweise ausgefüllt von einem zarten rosafarbenen Netzwerk. An den meisten Stellen senkt sich die Pia tief zwischen die stark verschmälerten Gyri ein.

Bei stärkerer Vergrößerung bieten die mit Hämalaun-Eosin hellblau gefärbten Partien der Stammganglien durchaus normale

Verhältnisse dar. In der schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Malacie des weißen Marklagers ist das Gewebe erheblich rarefiziert. Es ist von zahlreichen Gefäßen durchzogen, von denen die feinsten nur aus einem zarten Endothelrohr bestehen, während die stärkeren Äste eine gut ausgebildete Media besitzen. Neben diesen Gefäßen setzt sich das retikuläre Netzwerk aus einem bald dichter, bald lockerer gefügten, mit Hämalaun-Eosin blaßblau, nach *van Gieson* leuchtend rot gefärbten Bindegewebe zusammen (Fig. 3). Die einzelnen Balken des Reticulums haben ganz verschiedene Dicke und bestehen aus zarten, wellig geschwungenen, deutlich konturierten Faserbündeln. Die schmalen



Fig. 3.
*van Gieson*präparat, Zeiß Comp. Ocular 6, Obj. 16 mm, Apertur 0,30.
Lockere Partie aus dem erweichten Mark der Großhirnhemisphären.

Septen sind kernlos, während sich in den breiteren ziemlich reichlich langgestreckte, an den Enden zugespitzte Kerne finden. Der eben erwähnte Netzfaserfilz ist stellenweise so gering ausgebildet, daß größere Gewebslücken zustande kommen. In das bindegewebige Maschenwerk eingestreut, einzeln an Bindegewebszügen haftend, oder in größeren Komplexen beisammen liegend finden sich große Zellen von kugeliger Form. Der Zelleib ist im allgemeinen etwa

2—3 mal so groß wie der Kern. Das Plasma färbt sich mit Hämalaun-Eosin hellblau und zeigt eine wabige Struktur, oder die Waben sind zu größeren Vakuolen zusammengeflossen. Die runden Kerne sind sowohl exzentrisch wie zentral gelagert, mit deutlichem Chromatingerüst. Was ihre Ausbreitung anbetrifft, so nimmt ihre Zahl gegen die äußere kompakte Schicht beträchtlich zu. Es handelt sich, wie namentlich aus den Sudanpräparaten hervorgeht, um dieselben Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenkugeln, die sich schon am frischen, ungefärbten Präparate in großer Menge nachweisen ließen. Hervorgehoben zu werden verdient das spärliche Vorkommen von Lymphozyten, die nur in einzelnen Exemplaren zerstreut liegen und nur an wenigen Stellen kleine Häufchen bilden. Die Unterscheidung von Gliazellen ist übrigens oft unmöglich. Neben den wabig umgewandelten Gliazellen findet man auch sichere unveränderte Formen, teils vom Typus der kleinen, teils vom Typus der größeren, deren Protoplasma keine Veränderungen aufweist. Überall läßt sich hübsch der Übergang der Gliazellen in Körnchenzellen beobachten, wie der schmale Protoplasmaleib anschwillt und in seinem Innern feinste Fettröpfchen aufnimmt, ein deutlicher Hinweis darauf, daß die von *Marchand* aufgestellte Theorie über die Genese der Körnchenzellen zu Recht besteht.

Die in der äußeren kompakten Schicht hervortretende Kalkablagerung fehlt im Bereiche des erweichten Marklagers fast vollkommen. Eine innigere Beziehung zwischen Vaskularisation und Kalkinkrustation scheint nicht zu bestehen, da die Gefäßwandungen völlig frei von Präzipitationen sind und auch in deren unmittelbaren Umgebung nur vereinzelt Kalkkörnchen aufgefunden werden können. — Die kompaktere Randzone baut sich auf aus einem sehr zellreichen Gewebe. Zelle stößt an Zelle, und nur da, wo sie etwas auseinander gewichen sind, vermag man ein feinfaseriges, kaum angedeutetes, mit Hämalaun-Eosin leicht bläulich gefärbtes Substrat zu erkennen. Weitaus die Mehrzahl dieser Zellen ist identisch mit den soeben beschriebenen, von Vakuolen durchsetzten Körnchenzellen. Die Architektonik der Rinde ist hochgradig verändert und verwischt. Eine Abgrenzung gegen die äußeren Partien der Marksubstanz ist überhaupt nicht möglich. Unveränderte Gliazellen finden sich in mäßiger Zahl vor, besonders in den gegen den Subarachnoidealraum hin gelegenen Abschnitten. Typische Ganglienzellen mit dem charakteristischen bläschenförmigen Kern und großen Nucleolus lassen sich auch nach genauer Durchforschung der Schnitte nicht mit Sicherheit feststellen. Von der Pia senken

sich zahlreiche erweiterte Gefäße in die Hirnrinde ein, meist in radiärer Richtung. Hier lösen sie sich in ein feines Kapillarnetz auf. — Der Kalk, dessen Verteilung weiter oben Erwähnung fand und der sich bei Lupenvergrößerung als unregelmäßige, hauptsächlich die Randpartien der kompakten Zone erfüllende Schollen erwies, läßt bei starker Vergrößerung eine gewisse Differenzierung erkennen. Die einzelnen Schollen gewähren bei Hämalaun-Eosinfärbung ein scheckiges, aus dunkleren und helleren Partien zusammengesetztes Bild. Mehrere Kalkherde bilden einen größeren Komplex und fassen zwischen sich noch unverändertes Gliagewebe und Fettkörnchenzellen. Im Innern der Petrifikationen sieht man häufig noch gut erhaltene rundliche Kerne mit einem undeutlichen Protoplasmaleib, wobei schwer zu entscheiden ist, ob dieselben einfach vom Kalk teilweise überdeckt oder selbst in den Versteinerungsprozeß einbezogen sind. Geringere Schwierigkeiten nach dieser Richtung hin macht die Deutung am Rande der Herde. Hier sieht man deutlich, wie Häufchen feinster, staubartiger, blauviolett gefärbter Krümelchen zwischen die Zellen eingelagert sind. Die Bildung der Kalkschollen erfolgt durch Apposition in der Weise, daß die Krümelchen zusammensintern, so einen Kern bilden, der sich durch Anlagerung feinster, kleiner Kalkpartikelchen vergrößert. Dieser Kalzifikationsprozeß erfolgt von verschiedenen solchen Zentren aus, und die einzelnen Gebilde stoßen schließlich zusammen. Den Bildungsmodus kann man sich aber auch dann noch deutlich aus der Form der Kalkkomplexe ableiten. Da nämlich die Zentren, wo der Prozeß der Kalkablagerung einsetzt, in unregelmäßigen Abständen voneinander entfernt liegen, so sind schon einige Schollen zu größeren Gebilden zusammengeflossen, während sich in ihrer Zirkumferenz noch isolierte, kleinere Kalkinseln vorfinden. Dadurch resultieren recht mannigfache Figuren von bald mehr maulbeerartiger, bald mehr zackiger Begrenzung. Wenn auch in der Hauptsache die Präzipitation des Kalkes in das zwischenzellige Substrat hinein erfolgt ist, so muß erwähnt werden, daß auch einzelne Zellen, wahrscheinlich veränderte Gliazellen, in ihrem Protoplasmaleib sandkornartige Kalksalze aufgenommen haben. In der Umgebung der Kalkablagerungen lassen sich keine reaktiven Veränderungen nachweisen. Beachtenswert ist auch der vollständige Mangel sowohl intra- wie extrazellulär gelegener Pigmente. — Bei starker Vergrößerung zeigt sich die Pia aus dicht geflochtenem, nach *van Gieson* hochrot gefärbtem Bindegewebe zusammengesetzt. Rindenwärts löst es sich in einen zarten Netz-

faserfilz auf. Darin finden sich ziemlich regelmäßig verstreut spärliche Rundzellen von lymphozytärem Charakter und eine mäßige Zahl von Fettkörnchenzellen.

Ein recht anschauliches Bild und die obigen Ausführungen nicht unwesentlich vervollständigend, gewinnt man bei der Durchsicht der mit der *Weigert*schen Markscheidenfärbung behandelten Präparate. Das spongiöse Maschenwerk des erweichten Marklagers hebt sich scharf von den gelb gefärbten Partien der Stammganglien ab. Von dem hochgradigen Zerfall der nervösen Substanz



Fig. 4.
*Weigert*sche Markscheidenfärbung, Zeiß, Comp. Okular 6, Obj. 16 mm, Apertur 0,30. Lockere Partie aus dem erweichten Mark. Man erkennt vereinzelte zerfallene Markscheiden, Myelinkugeln und Fettkörnchenkugeln.

im malacischen Bezirke zeugen die massenhaft vorhandenen Myelinkugeln. Es sind verschieden große, runde oder klumpige, homogen blaugefärbte, wie Fettaugen aussehende Körper, die in manchen Gesichtsfeldern das Bild vollständig beherrschen. Dazwischen zerstreut finden sich solche mit einem tiefblauen Zentrum, um das sich dunklere und hellere Schichten konzentrisch anordnen. Die Markscheiden sind durchwegs in hochgradigem Zerfall begriffen. Man vermag zwar im weißen Marklager noch relativ reichlich

nervöse Substanz nachzuweisen in Form meist kurzer, geknickter oder an den Enden wie abgebrochener Nervenfasern. Stellenweise sind die Achsenzylinder gequollen, eingeschnürt oder in einen krümeligen Detritus umgewandelt, teils völlig nackt, teils auf kurze Strecken mit klumpigen Myelinbrocken behaftet. Gelb gefärbte Gewebstrümmer, umgeben von zahlreichen Myelintropfen, sind wahrscheinlich ebenfalls als der Nekrobiose verfallene Partien nervöser Substanz anzusprechen. Blutkapillaren weisen oft eine täuschende Ähnlichkeit mit Nervenfasern auf, wodurch eine sichere Unterscheidung hie und da Schwierigkeiten bereitet. Häufig bemerkt man im Lumen kleinerer Gefäße das Auftreten kleinster Myelinkugeln, ein Hinweis auf die lebhaften Resorptionsvorgänge. Die äußere kompakte Randzone bietet im allgemeinen nichts Neues dar. Auch hier steht der hochgradige Zerfall im Vordergrund, nur liegen die Zerfallsprodukte dichter beisammen. Anscheinend ist hier die Resorption der zugrunde gegangenen Nervensubstanz noch nicht soweit gediehen wie im Centrum semiovale, wo das Gewebe oft wie ausgewaschen erscheint und nur die bindegewebigen Septen zurückgeblieben sind. Vereinzelte markhaltige Nervenfasern lassen sich auch in der Rinde nachweisen, fast ausschließlich jedoch besteht sie, wie gesagt, aus Myelinschollen und Körnchenzellen. Dieselben Zeugen der hochgradigen regressiven Vorgänge, Myelinschollen und Körnchenzellen, trifft man unter der abgehobenen Pia an.

Die Schnitte durch die Gegend der Brücke lassen nach keiner Richtung hin irgendwie von der Norm abweichende Momente erkennen. Einzig der Aquaeductus Sylvii ist mäßig erweitert. Die Pia an der Basis der Brücke ist zart und besteht aus zellarmem, faserigem Bindegewebe. Wie das Gefäßsystem überhaupt in keiner Weise alteriert ist, so ist auch die Arteria basilaris frei von jeglichen entzündlichen Veränderungen.

Auf Schnitten durch die unteren Oliven vermag man weder an den Ganglienzellen, noch am Fasersystem einen von der Norm abweichenden Befund zu erheben. Wie schon das makroskopische Verhalten des Kleinhirns erwarten ließ, gelingt es auch dem Mikroskop nicht, pathologische Veränderungen aufzudecken. Rinde und Mark zeigen das typische Bild des normalen Kleinhirns. Von Markscheidenzerfall und Verkalkung von Ganglienzellen ist nichts zu sehen. Die Plexus chorioidei lassen ein gut differenziertes, einschichtiges, kubisches Epithel erkennen, das den erweiterten, zartwandigen Gefäßen dicht aufliegt.

Entsprechend der normalen Konsistenz, Farbe und Zeichnung, die bei der Sektion des Rückenmarks erhoben wurden, lehrt auch das Mikroskop, daß wir es durchwegs mit einem normalen kindlichen Rückenmark zu tun haben. Die graue Substanz setzt sich gegen die weiße in allen Höhen scharf ab. Die Ganglienzellen in den motorischen Vorderhörnern sind etwas spärlich, doch gut differenziert. Das gliöse Gerüst zeigt keine Verdichtung. Was das Hauptinteresse in Anspruch nimmt, ist das völlige Fehlen von Zerfallserscheinungen an den Markscheiden. Mit Ausnahme der Pyramidenseitenstrangbahnen, die etwas hell sind, hält sich die Färbbarkeit des Fasersystems in normalen Grenzen. Der Zentralkanal weist in den verschiedenen Schnitthöhen eine verschiedene Form auf; bald ist er mehr schlitzförmig, bald mehr von dreieckiger Gestalt, jedenfalls aber nicht erweitert. Die weichen Häute setzen sich aus einem kompakten, zellarmen Gewebe zusammen und liegen dem Marke innig auf. Mit den bindegewebigen Septen dringen zartwandige, etwas erweiterte Gefäße in radiärer Richtung in das Rückenmark ein.

Die Schnitte, die nach der von *Weigert* modifizierten *Gram*schen Bakterienfärbung behandelt wurden, sind völlig frei von Mikroorganismen.

Die mikroskopische Untersuchung von Lunge, Herz, Leber, Niere und Milz ergibt weder im Hämalaun-Eosinpräparat noch mit der Sudanfärbung irgendwie von dem makroskopisch erhobenen Befunde abweichende Momente. Es fehlen namentlich auch in diesen Organen jegliche Veränderungen, welche den Verdacht auf eine kongenitale Lues erwecken könnten.

Fassen wir das Resultat der klinischen Beobachtung und der pathologisch-anatomischen Untersuchung nochmals kurz zusammen, so handelt es sich im Vorstehenden um ein gesund geborenes, von gesunden Eltern abstammendes Kind, bei dem in den ersten acht Wochen keine erheblichen krankhaften Symptome zu bemerken waren. In der neunten Woche stellten sich unter Erbrechen und vorgetriebener Fontanelle heftige Konvulsionen ein. Hauptsächlich auf Grund des vergrößerten Kopfes und erhöhten Liquordruckes wurde die Diagnose auf Hydrocephalus gestellt. Nach 5 wöchentlicher Anstaltsbehandlung erlag das Kind im Alter von 5 Monaten einem linksseitigen Pleuraempyem.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht erwecken die Veränderungen am Großhirn entschieden das Hauptinteresse. Die schlaffen, zusammengefallenen Großhirnhemisphären, die auch

durch die Behandlung mit Formol keine Härtung erfahren haben, sind im ganzen Umfange des weißen Marklagers vollständig erweicht. Das Mikroskop lehrt, daß wir es hier mit einer nahezu kompletten Zerstörung des weißen Marklagers zu tun haben. Nur das bindegewebige Maschenwerk hat sich in seiner Ursprünglichkeit erhalten. Darin finden sich reichlich Fettkörnchenzellen, Fettkörnchenkugeln und Myelinschollen eingestreut. Unveränderte Gliazellen sind ebenfalls nachweisbar. Nach außen vom erweichten Hirnareal schließt sich eine kompaktere Zone an, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als hauptsächlich aus Körnchenzellen bestehend erweist. An dem Aufbau dieser Zone nimmt neben der Hirnrinde noch ein schmaler Streifen des weißen Marklagers teil. Von Interesse sind die Kalkinkrustationen, welche speziell im Hinterhorn ausgesprochen sind und vornehmlich die Randbezirke der oberflächlichen Windungen einnehmen. Am Gefäßapparat lassen sich nirgends entzündliche Veränderungen nachweisen. In scharfem Gegensatz zu dem hochgradigen Zerstörungsprozeß in Hirnrinde und Centrum semiovale steht die völlig normale Struktur der Stammganglien, des Kleinhirns und des Rückenmarks.

Es fragt sich nun, wie wir diesen eigentümlichen Prozeß zu erklären haben. Encephalomalacien, wie wir sie bei Erwachsenen finden, kommen gelegentlich auch beim Säugling vor. Es handelt sich dabei um rote oder weiße Erweichung, wie sie sich an Blutungen, an Verschlüsse der Arterien und Venen anzuschließen pflegt. Die Verlegung der Gefäßlumina durch luetische Prozesse, denen eine ischämische Nekrose folgt, mag besonders hervorgehoben werden, da sie manchmal besonders starke Ausdehnung aufweisen kann. Dann sei auch an die Erweichungen auf Grund toxischer oder bakterieller Schädigungen der Hirnsubstanz erinnert. Durch regressive Metamorphose können auch Tumoren, speziell Gliome, zu Erweichungen Veranlassung geben. Unser Fall kann weder mit dem einen noch mit dem andern der erwähnten Prozesse identifiziert werden. In den Gefäßen, die an der Basis und in der Hirnsubstanz überall durchgängig und mit unveränderten Wandungen versehen sind, kann die Ursache der Erweichung nicht gelegen sein. Die rote Erweichung kann schon deshalb ausgeschlossen werden, da nirgends in dem befallenen Areal Blutungen oder Pigmentablagerungen zu finden sind. Ein entzündlicher Prozeß kann ebenfalls mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden. In keinem der untersuchten Präparate ist eine Emigration von Leukozyten zu beobachten, und Lymphozyten, die einem chronischen entzünd-

lichen Stadium entsprechen würden, finden sich nur vereinzelt in Häufchen vor. Es müßte, wollte man an der entzündlichen Genese festhalten, auf eine weit zurückliegende intrauterine Infektion abgestellt werden. Gegen diesen Erklärungsversuch spricht aber schon die normale Entwicklung des Säuglings in den ersten Lebenswochen und das plötzliche Einsetzen der Krankheitssymptome in der neunten Woche. Das ganze Bild mit dem enormen Reichtum an Fettkörnchenkugeln und Myelinschollen ohne jegliche reaktive Veränderungen des Gewebes läßt sich nicht mit einer Entzündung, auch nicht mit einer längst abgelaufenen, in Übereinstimmung bringen. Es ließe sich auch die Frage diskutieren, ob die Erweichung nicht als eine postmortale, durch gasbildende Bakterien erzeugte, aufzufassen wäre, wie solche von einer Reihe von Autoren beschrieben worden sind. Daß dies für unseren Fall nicht zutrifft, geht aus dem Vorhandensein von Körnchenzellen und Kalkablagerungen hervor, deren Entstehung nur in vitalen Vorgängen zu suchen ist. Schon das Fehlen von Bakterien spricht an und für sich gegen diese Entstehung.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich keinen mit dem hier dargestellten Falle ganz übereinstimmenden aufgefunden. Große Ähnlichkeit mit meinem Falle hat die Beobachtung, welche *Dahlmann*[1]) vor 2 Jahren in der Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. publiziert hat. Bei einem ca. 2 Monate alten Kinde, das schon wenige Tage nach der Geburt unter Krämpfen litt, und bei dem die klinische Beobachtung ebenfalls am ehesten an Hydrocephalus congenitus internus denken ließ, fand der Autor bei der Autopsie in beiden Großhirnhemisphären große Höhlen im Marklager. Die zentralen Ganglien, Brücke, Medulla oblongata, Kleinhirn und Hirngefäße waren ohne Veränderung. Mikroskopisch liegen im großen und ganzen die gleichen Verhältnisse vor wie in meinem Falle, nur sind die Verkalkungsprozesse weniger ausgesprochen. *Dahlmann* erklärt diese eigentümliche Erweichung damit, daß schon normaliter das Marklager der Großhirnhemisphären im Vergleich zu den andern Hirnteilen unter geringerm Druck durchströmt wird. Ein druckherabsetzender Einfluß wird deswegen hier eher zur Geltung kommen als anderswo. Wenn Reize auf das Nervensystem der Gefäße und Kapillaren des Marklagers ein-

[1]) *Dahlmann, A.*, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Höhlen im Großhirnmark des Säuglings mit Bemerkungen über Entstehung von Hirnhöhlen im allgemeinen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 3. 1910.

wirken, so daß Krämpfe von genügender Zeitdauer zustande kommen, oder wenn bestimmte Reize ohne Vermittlung einer Kontraktion das Gefäßnervensystem so beeinflussen können, daß der Blutdruck unmittelbar aufgehoben wird, so können nach *Dahlmann* die großen Erweichungsherde wohl zustande kommen. Der Verfasser bespricht noch einige Fälle von Höhlenbildung im Gehirn, die seiner Ansicht nach eine ähnliche Genese haben. Ich gehe hier auf diese Frage nicht ein, sondern verweise in dieser Beziehung auf die *Dahlmann*sche Arbeit.

Eine gewisse Ähnlichkeit hat mein Fall auch mit dem auf dem internationalen Pathologenkongreß in Turin 1911 von *Dürck*[1]) demonstrierten Falle. Es handelte sich um das Gehirn eines 19 Jahre alten idiotischen Individuums, dessen eine Großhirnhemisphäre fast vollständig verkalkt war. An der Hirnrinde fand sich eine hochgradige Veränderung der Cytoarchitektonik: die Windungen waren verschmälert, die gliöse Substanz war geringgradig verdichtet und vermehrt. Schon die Rinde, noch mehr das weiße Marklager, waren durchsetzt von im allgemeinen maulbeerförmigen Kalkschollen. Der Gefäßapparat beteiligte sich nur fleckweise am Verkalkungsprozeß, wobei die Imprägnation der Gefäßwände mit Kalksalzen von außen nach innen erfolgte. Entzündliche Veränderungen konnte *Dürck* nicht nachweisen, insbesondere keine Körnchenzellen und keine wesentliche Vermehrung des Bindegewebes. Der Autor führt die Verkalkung in letzter Linie auf die regressiven Metamorphosen in der befallenen Hemisphäre zurück, hervorgerufen durch den Druck eines polsterartig entwickelten, das Gehirn stark komprimierenden razemösen Angioms. Die Kalkablagerung in die abgestorbenen nervösen Elemente schloß sich erst sekundär an. Auch in unserem Falle überwiegt die Verkalkung in den Rindenschichten, wiewohl sie lange nicht so ausgesprochen ist, wie *Dürck* sie fand. Es läßt sich aber annehmen, daß bei Fortbestehen des Lebens im Säuglingsgehirn ein ähnlicher Zustand totaler Verkalkung resultiert haben würde, wie *Dürck* ihn beschrieben hat. In unserem Falle handelt es sich naturgemäß um ein initiales Stadium der Kalkablagerung. — Während *Dürck* gerade das Fehlen von Körnchenzellen besonders erwähnt, können wir in unserem Falle solche in großer Menge nachweisen. Ob das einen prinzipiellen Unterschied bedeutet, mag dahingestellt bleiben.

[1]) *Dürck*, Über eine fast totale Verkalkung einer Großhirnhemisphäre bei einem erwachsenen Individuum. (Internationaler Pathologen-Kongreß, Turin 1911.)

Wahrscheinlich scheint es mir, daß der *Dürck*sche Fall ein ähnliches Vorstadium mit Körnchenzellen und Myelinkugeln dargeboten hat, daß aber die Zerfallsprodukte der nervösen Elemente der längeren Dauer des Prozesses wegen vollständig resorbiert worden sind. In unserem Falle ist die Resorption noch in vollem Gange, was besonders aus den mit Myelinkugeln gefüllten Gefäßen hervorgeht.

Wenn diese Voraussetzungen zutreffend sind, so lassen sich in anatomisch-pathologischem Sinne beide Fälle ungezwungen als wesensgleiche, nur in verschiedenen Stadien zur Untersuchung gelangte Prozesse auffassen.

In der an den von *Dürck* gehaltenen Vortrag sich anschließenden Diskussion erwähnte *Landau* den Fall eines 5 Wochen alten Säuglings, bei dem eine ausgedehnte hämorrhagische Encephalitis bestand. Mikroskopisch konnte *Landau* in dem besonders an der Basis durchbluteten und erweichten Bezirke reichlich Körnchenzellen und Verkalkungen nachweisen. Auch *Landau* sieht dieses Stadium als den Beginn einer ausgedehnteren Verkalkung an, welche bei längerer Dauer möglicherweise dieselbe Ausdehnung erreicht haben würde, wie im Falle *Dürck*. Einen dem *Dürck*schen ähnlichen Fall erwähnt in der Diskussion *Marchand*, der ebenfalls bei einem Angioma racemosum ausgedehnte Verkalkung im Schläfenlappen des Gehirns sah.

Welche Genese dieser beidseitigen totalen Erweichung der Großhirnhemisphären in meinem Falle zugrunde liegt, muß leider unbeantwortet bleiben. Es läßt sich kaum vorstellen, daß infolge des Hydrocephalus externus durch Druckwirkung eine so hochgradige Zirkulationsstörung an der Konvexität zustande kam, daß die nervöse Substanz dem Zerfall anheimfallen mußte. Viel eher dürfte es sich hier, wenigstens zum Teil, um einen Hydrocephalus ex vaccuo handeln. Ein Zusammenhang mit dem durch die Sektion aufgedeckten Empyem erscheint höchst unwahrscheinlich, zumal in den Hirnschnitten nirgends Bakterien nachzuweisen waren und endlich Hirnerweichungsprozesse bei den so häufigen Pleuraempyemen nicht beobachtet worden sind.

Ob Momente in Betracht kommen im Sinne von *Dahlmann*, ist schwer zu entscheiden. Selbst wenn man die *Dahlmann*sche Erklärung, die ja unbedingt sehr viel für sich hat, die nur die große Seltenheit solcher Prozesse nicht recht erklärt, akzeptiert, so bleibt aber dennoch die eigentliche Ätiologie vollkommen dunkel.

XXI.

(Mitteilung aus der mit dem „Stefanie“-Kinderspitale verbundenen Universitäts-Kinderklinik zu Budapest.
[Direktor: Dr. *Johann v. Bókay*, o. ö. Professor, kgl. ung. Hofrat.])

Dystopie der inneren Genitalien bei Mädchen im frühen Kindesalter.

Von

Dr. J. VAS,
I. Sekundärarzt.

Mit jener Form der abnormal placierten inneren Genitalien bei Mädchen im Säuglings- und frühen Kindesalter (Dystopie), bei welcher Ovarien, Tuben und Uterus, entweder einzeln oder zusammen sich im Bruchsacke befinden (hernia ovarii, tubae, uteri), haben sich die Kinderärzte bisher nicht sehr befasst, obwohl diese Abnormität — wie wir sehen werden — fast als eine Spezialität des Säuglings- und jüngsten Kindesalters angesprochen werden kann. Auf Grund der aus der bezüglichen Literatur entnommenen Daten und eigenen Beobachtungen soll diese Arbeit die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf dieses Krankheitsbild lenken.

Um wie vieles öfter eine abnorme Lagerung innerer Genitalorgane bei Mädchen im Kindesalter vorhanden ist, als bei Erwachsenen, beweisen die nachstehenden Beispiele zur Genüge.

Nach *Cwen*[1]) betrafen von 174 gesammelten Ovarialhernien 115 = 66 pCt. Mädchen unter 1 Jahre. *Carmichael*[2]) fand unter 23 Hernien bei Frauen in 7 Fällen Ovarien, Tuben, oder beide Organe im Bruchsacke, alle 7 Fälle betrafen kleine Mädchen, und zwar 2 unter einem Jahre, 3 unter fünf Jahren, 2 unter 12 Jahren.

Dass dieser abnorme Befund im Vergleich zu jenem bei Erwachsenen nicht nur relativ, sondern auch absolut oft — und zwar um so öfter, von je jüngeren Individuen die Rede ist — vorkommt, beweist in eklatanter Weise eine, aus einem Edinburger Kinderhospital stammende Statistik[3]), laut welcher unter 21, mit Hernien

[1]) Zit. *Nothnagel*, Spezielle Path. u. Ther. XX. Bd.

[2]) *Carmichael*, Journ. of Obst. and Gyn. of the Brit. Emp. Juni, Juli 1906.

[3]) Zit. Zbl. f. Gyn. 1906. S. 363.

behafteten, unter einem Jahr alten Mädchen bei 13 (61,9 pCt.), unter 21 im Alter von 1—5 Jahren bei 7 (33,3 pCt.) und unter 34 im Alter von 6—12 Jahren stehenden Mädchen bei 2 (5,09 pCt.) Adnexe im Bruchsacke vorgefunden wurden.

Wir wollen nun zwischen den hier mitgeteilten Daten und unseren eigenen Beobachtungen, welche wir an dem reichlichen Hernienmaterial des mit der Universitätskinderklinik verbundenen „Stefanie"-Kinderspitals zu sammeln Gelegenheit hatten, einen Vergleich anstellen.

In der Ambulanz unseres Spitals wurden in den letzten 11 Jahren unter 22 600 Kindern bei 2920 Hernien konstatiert. Von diesen wurden behufs Operation mehr als 1000 Knaben und 98 Mädchen ins Spital aufgenommen. Unter diesen 98 Mädchen war eine abnorme Lagerung der inneren Genitalien in 8 Fällen vorhanden, was einem Prozentsatz von 8,77 pCt. entspricht.

An Stelle von Krankengeschichten haben wir das Wissenswerte in Bezug auf diese Fälle in eine kurze, leicht übersichtliche Tabelle zusammengefaßt.

Aus unseren angeführten Fällen gelangen wir zu folgenden Konklusionen.

Vor allem konnten auch wir konstatieren, dass diese Abnormität bei kleinen Mädchen und Säuglingen tatsächlich viel öfter vorkommt, als dies im allgemeinen angenommen wird. Obwohl der von uns festgestellte Prozentsatz kleiner ist, als jener der angeführten englischen Daten, sind auch unsere Daten dennoch als genügend bedeutend anzusehen. Wir nähern uns jedoch noch eher der englischen Statistik, wenn der Umstand in Betracht gezogen wird, daß Kinder unter 2 Jahren behufs Operation von Hernien in unser Hospital seltener aufgenommen werden, daher jenes Alter, in welchem die in Frage stehende Abnormität am häufigsten vorkommt, in unserem Krankenmateriale am wenigsten vertreten war. Von sämtlichen aufgenommenen Mädchen waren bloß 5 unter zwei Jahren. Hingegen aber war die Hälfte der mit Dystopie behafteten Mädchen unter $2\frac{1}{2}$ Jahren. Wenn wir dieses öftere Vorkommen vor Augen haltend, bei Untersuchung von Hernien im Säuglingsalter, auch an diese Abnormität denken, so werden gelegentlich der Operation uns seltener Überraschungen zuteil werden, als dies bisher der Fall war. — Es fiel ferner auf, daß die mit dieser Abnormität komplizierten Hernien entweder sofort nach der Geburt, oder wenigstens in sehr jungem Alter

	Name und Alter der Patienten	Anamnese	Status praesens	Operationsbefund	Anmerkung
1	Julie Cs., 6 Monate alt	Angeblich eine seit zwei Monaten bestehende Schwellung im rechten Leistenwinkel, welche seit 4 Tagen nicht reponierbar ist.	Rechtsseitiger, nußgroßer, gedämpften Perkussionsschall gebender Bruch von fester Konsistenz.	Ovarium im Bruchsacke mit Torsion des ligam. latum.	Heilung
2	Elisabeth B., 1 Jahr alt	Seit Geburt nußgroße Schwellung der linken Inguinalgegend.	Kleine apfelgroße Schwellung der linken Schamlippe.	Ovarium im Bruchsack.	Heilung.
3	Adele J., 2 Jahre alt	Seit Geburt Schwellung der linken Inguinalregion.	Taubeneigroße reponierbare Hernie in der linken Inguinalgegend.	Im Bruchsacke Uterus, Ovarium und Tube.	Heilung.
4	Jenny A., 2½ Jahre alt	Seit ihrem 6 monatigen Alter schmerzhafte Schwellung der rechten Inguinalgegend. War einmal inkarzeriert, ging jedoch nachher von selbst zurück.	Im rechten Leistenwinkel ist ein gut bohnengroßes, empfindliches, rundes Gebilde palpabel.	Im Bruchsacke Uterus, rechtes Ovarium und Tube. Ovarium etwas größer, ungefähr demjenigen eines 15 jährigen Mädchens entsprechend. Die graubraune Farbe desselben stammt wahrscheinlich vom Bruchbandtragen, von der Inkarzeration und der Torsion her.	Heilung.
5	Marie M., 4 Jahre alt	Seit Geburt eine öfters Schmerzen verursachende Schwellung im linken Leistenwinkel.	Ein im linken Leistenwinkel zeitweise erscheinendes, empfindliches eiförmiges Gebilde.	Im Bruchsacke Ovarium und Tube.	Heilung.
6	Christine K., 5 Jahre alt	Angeblich seit 3 Jahren zeitweise erscheinende Schwellung in der linken Leistengegend. Die Geschwulst ging immer schwer zurück und war schmerzhaft.	Halbnußgroße, sehr dickwandige, schwer reponible Geschwulst in der linken Inguinalregion.	Tube liegt in der Wand des Bruchsackes.	Heilung.
7	Marie V., 6 Jahre alt	Seit 4 Jahren Schwellung in den beiderseitigen Inguinalgegenden.	Rechtsseitig nußgroße, links haselnußgroße Geschwulst.	Rechtsseitig typischer Bruch, linksseitig sind Ovarium und Eileiter an den Bruchsack angewachsen.	Heilung.
8	Marie L., 6 Jahre alt	Seit dem Säuglingsalter Schwellung in der linken Leistengegend.	In der linken Leistengegend nußgroße Hernie mit auffallend fester, dicker Wandung und schwer reponiblem Inhalt.	Im Bruchsacke Uterus, beiderseitige Ovarien und Tuben.	Heilung.

von den Angehörigen des Kindes beobachtet wurden. Unter unseren 8 Fällen ist das höchste Alter der Wahrnehmung bei zweien das 2. Lebensjahr, doch ist es auch in diesen Fällen wahrscheinlich, daß das Leiden schon früher vorhanden war und bloß später wahrgenommen wurde. Es ist also in diesen Fällen von einer kongenitalen Abnormität die Rede, welcher Umstand bei der Diagnose der Dystopie von Wichtigkeit ist.

Die dritte Konklusion, welche besonders hervorgehoben zu werden verdient, ist, daß unter 8 Fällen bei 2 Inkarzerationserscheinungen auftraten. Im ersten Falle (J. Cs., 6 Monate alt) war gelegentlich der Aufnahme im rechten Leistenwinkel eine seit 4 Tagen irreponible, nußgroße, gedämpften Perkussionsschall gebende, schmerzhafte Geschwulst palpierbar. Bei der Operation wurde im Bruchsacke das Ovarium und eine Torsion des Ligamentum latum gefunden. — Im zweiten Falle (Jenny A., 2½ Jahre alt) besteht angeblich seit dem sechsten Lebensmonate im rechten Leistenwinkel eine Geschwulst, welche einmal bereits nicht reponierbar war, nachher jedoch von selbst zurückging. Bei der Aufnahme ist im rechten Leistenwinkel ein gut bohnengroßes, empfindliches, rundes Gebilde palpierbar. Bei der Operation wird im Bruchsacke der Uterus und das rechte Ovarium vorgefunden. Das Ovarium ist größer als normal, entspricht ungefähr der Größe desjenigen eines 15 jährigen Individuums, ist graubraun, welche Färbung wahrscheinlich vom Tragen des Bruchbandes, der vorhergegangenen Inkarzeration und Torsion herrühren dürfte.

Auf diese zwei Inkarzerationen wurde deshalb besonders hingewiesen, weil wir diesen von diagnostischem Standpunkte aus Wichtigkeit beilegen. Schon *Corner*[1]) behauptet auf Grund eigener Erfahrungen, sowie der Statistik zweier Londoner Hospitäler (Great Ormond street-Kinderspital und St. Thomas-Spital), daß solche irreponible und inkarzerierte Hernien bei ganz kleinen Mädchen, oder noch eher bei solchen im Säuglingsalter, sozusagen immer Teile der inneren Genitalorgane enthalten. Zur Illustration dieser Behauptung erwähnt er 20 Fälle inkarzerierter Hernien bei Mädchen (im Alter von 9 Wochen bis 13 Monaten), unter welchen blos in einem Falle ausschließlich Darm im Bruchsacke vorhanden war, hingegen wurde in 8 Fällen Ovarium allein, in 8 Fällen Ovarium und Tube, in 1 Falle Ovarium, Tube und Darmteil, in 1 Falle außer diesen noch der Uterus und in 1 Falle der Eileiter

[1]) *Corner*, Zbl. f. Gyn. 1909. S. 68. (Ref.)

allein vorgefunden. Hingegen aber wurden unter 47 irreponiblen Hernien bei Frauen, im ganzen in 4 Fällen Adnexe im Bruchsacke gefunden.

Obwohl die Behauptung *Corners*, laut welcher solche inkarzerierte Hernien bei kleinen Mädchen sozusagen immer mit der Dystopie innerer Genitalorgane im Bruchsacke verbunden wären, nicht als vollkommen nachgewiesen betrachtet werden kann, scheinen unsere eigenen, bisher gemachten Erfahrungen seine Angaben dennoch zu bestätigen, indem nämlich bei sämtlichen aufgenommenen und operierten 98 Mädchen Inkarzerationserscheinungen in 3 Fällen eintraten, und unter diesen bei zweien — also bei $^2/_3$ — im Bruchsacke Ovarium gefunden wurde.

Die Diagnose dieser Abnormität ist ziemlich schwer. *Englisch*[1]) selbst, der sich mit dieser Abnormität eingehend befaßte, konnte unter 20 Fällen bloß in 7 vor der Operation eine richtige und sichere Diagnose stellen.

Und dennoch wird man bei Berücksichtigung nachstehender Gesichtspunkte einen Irrtum leichter vermeiden können. Wenn man nämlich in Betracht zieht, daß diese Abnormität bei kleinen Mädchen, hauptsächlich aber bei solchen im Säuglingsalter verhältnismäßig oft vorkommt, so sind: *Auftreten des Bruches gleich nach der Geburt, die zumeist auffallend feste Wandung desselben, die Ähnlichkeit seines Inhaltes bezüglich Form und Konsistenz zum Ovarium, die schwere Reponibilität, die Disposition zur Inkarzeration,* lauter Symptome, welche unsere Aufmerksamkeit *auch der Dystopie der inneren Genitalorgane zuzuwenden berufen sind.*

Daß die Diagnose dieser Abnormität und deren Heilung mittelst Operation schon im Kindesalter, noch vor Eintritt der Menstruation vom praktischen Standpunkt aus wichtig ist, kann leicht eingesehen werden, wenn wir neben der bereits erwähnten Disposition zur Inkarzeration und Stieltorsion, die eben bei der späteren Menstruation eintretenden großen Schmerzen und jene vielleicht nicht ganz gleichgültigen pathologischen Veränderungen (venöse Hyperämie, Entzündung, Degeneratio cystica, Blutungen) berücksichtigen, welche die in den Bruchsack versetzten Organe, hauptsächlich Ovarien, während des ganzen Kindesalters erleiden.

---

[1]) Zit. *Nothnagel*, Spez. Path. u. Ther. XX. Bd.

XXII.

(Aus der mit dem Budapester „Stefanie“ - Kinderspital verbundenen Universitätskinderklinik.
[Direktor: Königl. Hofrat Universitätsprofessor Dr. *Johann von Bókay.*])

Beitrag zur Kenntnis der Henochschen Purpura abdominalis.

Von

Dr. ARTUR GARA,
klinischer Sekundärarzt.

Wir hatten während letzterer Zeit in dem „Stefanie“-Kinderspital Gelegenheit, zwei Fälle der *Henoch*schen *Purpura abdominalis* zu beobachten, welche bezüglich der Erscheinungen und Verlaufes mehrere interessante Besonderheiten aufwiesen.

Der erste Fall ist folgender:

Emil M., 9 Jahre alt, wurde am 25. XI. 1911 vorgestellt. Seit *zwei Wochen* bestehen bei dem bisher ganz gesunden Knaben *krampfhafte Bauchschmerzen,* welche sich im Laufe des Tages *mehrmals* in Begleitung von Erbrechen wiederholten; während der ersten Woche vollständige Obstipation, welche künstliche Nachhilfe (Klystier) erforderte. Die Untersuchung des Kranken ergibt folgendes: Haut und sichtbare Schleimhäute des seinem Alter nach schwach entwickelten (18 kg wiegenden) Knaben vollständig normal. Brustorgane gesund. Der Bauch nicht hervortretend, ein wenig gespannt. Die Konturen der Gedärme sind nicht sichtbar, eine Kontraktion der Gedärme kann nicht richtig ausgelöst werden. Der Bauch läßt sich gut abtasten: keine abnorme Resistenz fühlbar. Die Prüfung des Mastdarmes ergibt normalen Befund; nach der Untersuchung gehen per anum zwei Ascaris lumbricoides ab. Puls voll und regelmäßig, 100 per Minute. Temperatur 37,0° C. Das Allgemeinbefinden in der schmerzfreien Periode gut.

26. XI. Dreimaliges Erbrechen, häufige (5—6 m) kolikartige Schmerzen. Kein Stuhlabgang. Ordination: Santonin mit Kalomel.

27. XI. Befriedigendes Allgemeinbefinden. Kein Erbrechen. In der *linken unteren Bauchgegend* zeigt sich eine *bis zum Nabel hinaufreichende empfindliche Fläche, welche bei der Perkussion gedämpften Ton gibt; keine Resistenz fühlbar.* Einmaliger Stuhlabgang, gemischt mit graufarbigem Schleime und mit wenigen blutigen Streifen. Urin rein. Temperatur 37,0° C. Askariden gingen nicht ab. Santonin wird von nun an nicht mehr verabreicht.

28. XI. Zunge ist belegt. Der Kranke hat nicht erbrochen. Die kolikartigen Schmerzen haben aufgehört. Die auf dem linken Unterbauche bestehende Dämpfung ist mit Ausnahme eines an der linken Seite nach-

weisbaren schmalen Streifens vollkommen verschwunden. Stuhlabgang vielmal: sehr dünn und blutig, ohne Tenesmus. Puls regelmäßig und voll, 102 per Minute. Temperatur 37,0° C.

29. XI. Allgemeinbefinden gut. Auf dem Bauche keine Dämpfung nachweisbar. Dreimaliger, dünner, blutig tingierter Stuhl.

30. XI. Das Kind ist matt, die Zunge stark belegt. Die Untersuchung des Mastdarmes zeigte denselben vollkommen normal. Temperatur 37,2° C.

1. XII. Auf den unteren, sowie auf den oberen Extremitäten treten besonders in der Gegend der Gelenke blutunterlaufene, hirsekorn- bis linsengroße, blaurote, die Hautoberfläche nicht überragende Flecken auf, welche auf Druck nicht verblassen. Auf dem Skrotum und auf der Wurzel des Penis den vorigen ähnliche, bohnengroße Flecken. Das Skrotum ist auf die Größe einer Mannesfaust angeschwollen und empfindlich. Die Bewegung der Gliedmaßen ist schmerzhaft. Beide Fußrücken sind ein wenig angeschwollen. Mundschleimhaut bleich. Die Herztöne sind rein. Urin normal. Temperatur 37,4° C. Vegetabilische Diät; innerlich Dosen von 1 pCt. Calcium chloratum crystallisatum.

Nach fünf Tagen ist an den Stellen der Flecken nur eine blasse Pigmentation wahrzunehmen. Der Bauch ist nicht empfindlich. Die Anschwellung des Skrotum ist vollständig zurückgegangen; der Stuhl ist breiartig, doch etwas blutig. Der Kranke ist fieberfrei.

6. XII. Es sind über dem Ellenbogengelenke, sowie über den Knie- und Sprunggelenken blaßrote, ein wenig schmerzende, hirsekorn- bis bohnengroße Quaddeln entstanden. Der Stuhl ist kompakt, nicht blutig. — Die blutunterlaufenen Flecken, sowie die Quaddeln verschwinden bald, melden sich jedoch während der Spitalspflege des Kranken noch dreimal, endlich verschwinden sie gänzlich nach einer subkutanen Einspritzung von 5 cm^3 Serum animale. Das Kind verließ das Spital Ende November 1911 geheilt und hatte auch bis Mitte April 1912 keinen neuen Anfall.

Das Resultat der während der Dauer der Krankheit vorgenommenen drei Blutuntersuchungen ist folgendes:

	Datum	Hgb. pCt.	Zahl der roten Blutkörper	Zahl der weißen Blutkörper	Polynukl. neutroph. Leukozyt. pCt.	Eosinoph. Leukozyt. pCt.	Kleine Lymphozyten pCt.	Große Lymphozyten pCt.	Anmerk.
	Eruption								
1.	2. XI.	85	3 440 000	24 000	82	2	10	6	
2.	9. XI.	84	3 210 000	16 400	78	2	14	6	Anisozytose
	Serum-Injekt.								
3.	14. XII.	95	6 200 000	8 500	63	1	29	7	

Der beschriebene Krankheitsfall entspricht dem durch *Henoch* im Jahre 1874 veröffentlichten Falle, welcher seitdem die *Henoch*sche *Purpura abdominalis* genannt wird. Seither wurden über dieselbe mehrere Mitteilungen veröffentlicht, wir heben aus

der Reihe dieser Mitteilungen die von *Dusch* und *Hoche* hervor, welche einerseits ein schönes klinisches Bild der *Henoch*schen Purpura abdominalis gibt, andererseits die in der Weltliteratur besprochenen Fälle gesammelt aufführt. Es wird über 39 Krankheitsfälle berichtet, unter welchen sich 17 auf das Kindesalter beziehen. Für den gewöhnlichen Verlauf der Purpura abdominalis ist es charakteristisch, daß, nachdem schon seit kürzerer, längerer Zeit Purpuraflecken und Gelenksschmerzen vorhanden sind, sich plötzlich Magen- und Darmstörungen einstellen, während neue Purpuraflecke auftreten und die Gelenksschmerzen stärker werden. Hauptsymptome der Magen- und Darmstörungen sind Erbrechen und Kolik. Das Erbrechen ist hartnäckig und kehrt stets wieder, der Auswurf ist zuerst gelblich, später blutig. Die Kolikanfälle treten ziemlich oft auf und verursachen dem Kranken heftige Schmerzen. Die Schmerzen steigern sich bis zum Stuhlabgange und erlöschen nach der Entleerung. Stuhlabgang tritt anfangs seltener, dann öfters ein, es besteht eine Diarrhoe, die Farbe des Stuhls ist schwärzlich, zuweilen orangegelb. Die Flecken unterscheiden sich von anderen Purpuraflecken nicht, sie erscheinen vorwiegend an den Gelenken, wo sie am dichtesten auftreten, sind aber auch anderwärts sichtbar. Eine Blutung der Schleimhaut pflegt nicht vorzukommen. Die Temperatur ist meistens erhöht, übersteigt aber selten 38,5° C. Das anfallsweise Auftreten der Symptome ist, wie für sämtliche Purpura, auch für *Henoch*schen Purpura abdominalis charakteristisch, zwischen den einzelnen Anfällen kann auch längere Zeit verfließen. Zuweilen tritt zu den beschriebenen Krankheitssymptomen auch eine Nierenentzündung hinzu.

Die Publizierung des oben beschriebenen Krankheitsfalles wird durch seine eigenartige, von der typischen *abweichende* Erscheinungsform gerechtfertigt. Die auffallende Abweichung in unserem Falle zeigt sich darin, daß sich bei unserem Kranken *die Bauchsymptome zuerst einstellten* und die *Purpuraflecken nur später, erst im Laufe der dritten Woche nach der Erkrankung auftraten*. Diese ungewöhnliche Erscheinungsform der Krankheit verursachte es, daß wir im Anfang an die *Henoch*sche Purpura abdominalis gar nicht dachten, sondern infolge des hartnäckigen Erbrechens, der Obstipation und der anfallsweise auftretenden Bauchschmerzen glaubten, es mit einer in weitem Sinne genommenen sogen. Invaginatio chronica zu tun zu haben; von einem operativen Eingriffe hat uns nur das ziemlich gute Allgemeinbefinden des

Knaben und der verhältnismäßig nicht schwere Grad der Symptome zurückgehalten.

Wie zweckentsprechend in diesem Falle das Warten mit dem operativen Eingriffe war, wird durch das Erscheinen der Purpura, welches die Natur der Bauchsymptome in neues Licht setzte, genügend erklärt. Ein ähnlicher Fall der *Henoch*schen Purpura abdominalis wurde von *Lett* beschrieben:

Ein dreijähriges Kind hatte während einigen Tagen häufigen dünnen Stuhl. Bei der Untersuchung wurde festgestellt, daß Skrotum und Unterschenkel geschwollen, der Stuhlabsatz blutig und breiartig waren; hartnäckiges Erbrechen, Meteorismus und häufige Koliken waren die weiteren Symptome. Von dem schlechten Allgemeinbefinden des Knaben beeinflußt, wurde eine Laparotomie vollzogen, bei welcher eine kleine Intussuszeption, welche leicht aufzulösen war, zum Vorschein kam. Im Laufe des nächsten Tages trat die ausgesprochene Purpura und Darmblutung auf; den dritten Tag nachher ist das Kind gestorben. Pathologischer Befund: Peritonitis universalis et intussusceptio valvulae ileocoecalis.

Dieser Fall *Letts* ist jedenfalls geeignet, uns Gedanken darüber zu machen, ob in jenen Fällen der Purpura abdominalis, wo das pathologische Bild der Intussuszeption so sehr ähnlich ist, doch keine Intussuszeption anwesend ist und unwillkürlich drängt uns sich die Frage auf, ob bei der chronischen Darmverschließung aus dem gestockten Darminhalte eventuell aufgesaugte giftige Bestandteile nicht dazu beitragen können, das pathologische Bild der Purpura hervorzubringen. Daß ein solcher Gedankengang nicht ohne Grund ist, zeigt unser zweiter Fall, welchen wir in allerletzter Zeit beobachtet haben.

Der 5 Jahre alte Knabe hat schon seit 2 Jahren zeitweise Anfälle von Purpura simplex überstanden, hatte oft Nasenblutungen; auch Hautblutungen kamen stets leicht zustande. Das Kind magerte während seiner Krankheit stark ab. Zwei Wochen vor seiner Vorstellung auf unserer Ambulanz melden sich zerstreut auf dem ganzen Körper dunkelrote blutunterlaufene Flecken; das Kind soll auch aus dem Munde geblutet haben. Seit zwei Tagen zeigten sich starke kolikartige Schmerzen, der Stuhlabgang blieb aus, Harn war blutig. Das etwas schwach entwickelte, stark abgemagerte Kind ist sehr bleich. Die Haut zeigte mit Ausnahme des Gesichtes überall hirsekorn-bohnengroße, sich über die Hautfläche nicht erhebende, hell- bis dunkelblaurote, auf Druck nicht erbleichende Flecken mit scharfem Rande. Die Schleimhäute sind bleich und rein. Herztöne rein. Puls rythmisch, mäßig voll, 120 per Minute. Der Bauch ist mäßig hervortretend, rechts von dem Nabel ist eine auf Perkussion gedämpften Ton gebende, schmerzhafte, ein wenig bewegliche, längliche Resistenz von der Größe einer Mannesfaust zu fühlen. Erbrechen. Spezifisches Gewicht des Urins 1016, chemische Reaktion sauer; ein wenig trüb, die Trübung schwindet auch auf Kochen nicht gänzlich; Blut ist in Spuren nachzuweisen. Es wurde Bettruhe,

vegetabilische Diät und 1 pCt. Calcium chloratum verordnet, worauf die Resistenz im Laufe des nächsten Tages verschwindet, es bleibt nur die Empfindlichkeit der Nabelgegend zurück. Stuhlabgang blieb aus, der Kranke hat mehrere Male erbrochen. Am vierten Tage ist der Bauch gut abzutasten, dagegen besteht noch eine kleine Empfindlichkeit der Nabelgegend. Neue Blutungen sind nicht aufgetreten; infolge eines Glyzerineingusses wurde viel dünner, mit wenig Blut gemischter Auswurf abgeführt. Im Laufe des Nachmittags ist das Kind matt, es tritt Herzschwäche ein. Nachmittags 7 Uhr Exitus. Temperatur 37,4° C.

Der uns interessierende Teil des Sektionsprotokolles (Dr. *Zoltán v. Bókay*) lautet: Bei Eröffnung des Brustkastens liegt das Perikard in dem Umfange einer halben Handbreite frei. Pleura ist glänzend; die Lunge frei, nicht blutreich, ihre Oberfläche marmoriert. Die Bronchialdrüsen sind vergrößert und verkäst. Perikard glatt, glänzend; im Innern einige Kubikzentimeter strohgelben Serums. Das Herz ist von der Größe einer Faust, schlaff; die Muskulatur blutarm und blaßbraun. Endokard normal. In der Bauchhöhle 1,10 m oberhalb des Coecums fällt eine im Darm sitzende, bläulich verfärbte Volumvergrößerung auf, oberhalb welcher der Darmtrakt erweitert, unter welcher er aber verengt ist. Beim Aufschneiden des Darmes ergibt sich, daß die Volumvergrößerung aus einer 8 cm langen Einstülpung des Ileums entstanden ist. Der auf- und absteigende Schenkel des Invaginats ist blutig imbibiert, ödematös und infolge dessen fast 1,5 cm verdickt. *Von der Spitze des Invaginats hängt ungefähr 100 cm³ Blutgerinnsel polypenartig in den tiefer liegenden Darmteil hinab*, in welchem wenig flüssiges Blut enthalten ist. In dem unteren Teile des Colon descendens, oberhalb der Flexura sigmoidea finden wir die Darmwand ähnlicherweise blutig durchtränkt. Die Nieren sind mittelgroß, Kapsel leicht abziehbar; auf der Kapsel und auf der Oberfläche der Nieren einige linsengroße Blutungen. In den übrigen Organen kein pathologischer Befund.

Die *pathologisch-anatomische Diagnose:* Lymphadenit. chron. glandul. peribronch. et peritrach. *Purpura haemorrhagica. Intussusceptio iliaca. Enterorrhagia.* Anaemia universalis.

Dieser eben beschriebene Fall zeigt ganz klar, *daß neben einer hämorrhagischen Diathese auch Intussuszeption anwesend sein kann.* Wir wollen unseren beiden Fällen aus dem Grunde eine besondere Bedeutung zuschreiben, weil sie es als wahrscheinlich erscheinen lassen, daß, obwohl bei mehreren Fällen der *Henoch*schen Purpura abdominalis die pathologische Intussuszeption neben den typischen Symptomen fehlt, doch andererseits Fälle vorkommen, in welchen zur Auslösung der Bauchsymptome der pathologische Grund vorhanden ist; nämlich die Intussuszeption. Daß dies kein Ausnahmefall ist, beweisen nicht nur unsere beiden beschriebenen Fälle und der durch *Lett* publizierte Fall, sondern auch der Bericht von *Döbeli*, welcher den Verlauf der Krankheit mit unserem ersten Falle übereinstimmend beschreibt:

Bei einem 8 Jahre alten Knaben zeigten sich die Purpuraflecken 8 Tage nach Erscheinen der Bauchsymptome. Im linken Hypogastrium ist ein Tumor zu verspüren, welcher die Anwesenheit einer Intussuszeption vermuten läßt. Geheilt.

Wir sollten nur noch die Frage beantworten, was in diesen Fällen der Zusammenhang zwischen der Intussuszeption und der hämorrhagischen Diathese sein mag. Es ist als keine Unmöglichkeit zu betrachten, daß der infolge der Enterorrhagie entstandene große, an der Darmwand haftende Blutklumpen den betreffenden Teil des Darmes durch sein eigenes Gewicht in tiefer liegende Darmteile hinunterzieht und somit zur Entwicklung einer Intussuszeption beiträgt. Diese Ansicht stützt sich auf den Sektionsbefund unseres zweiten Falles. Andererseits würden wir auch diese Annahme für wahrscheinlich halten, daß die Intussuszeption aus unbekannten Gründen zur Entstehung einer hämorrhagischen Diathese beiwirken kann.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Dusch* und *Hoche*, Die *Henoch*sche Purpura. 1890. Festschrift für *E. Henoch*. 2. *Henoch*, Lehrb. f. Kinderheilk. 1892. 3. Derselbe, Über eine eigene Form von Purpura. Berl. klin. Woch. 1874. 4. *Döbeli*, Purpura abdominalis (Henoch). Schweiz. Korresp. Bl. 1908. No. 7—9. 5. *Lett*, Henochs Purpura und Intussusception. Lancet 1909. II. 20.

Bemerkungen zur Veröffentlichung **Oskar Thorspecken's: Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita (Oppenheim).**

Von

Prof. Dr. M. BERNHARDT

in Berlin.

In seiner Arbeit: Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita (Oppenheim) veröffentlicht im Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, Bd. 76, Heft 3, S. 300, erwähnt *Thorspecken* S. 306 die in seinem Falle von ihm gemachten Beobachtungen über Knochenatrophie und erwähnt auch die von *Reyher* und *Helmholz* in einem zur Sektion gelangten Falle klinisch festgestellte hochgradige Atrophie der Knochen der unteren Extremitäten. In einer unter dem Text befindlichen Anmerkung sagt *Th.*: Von ähnlichen Angaben *Bernhardts* möchte ich wegen der verschiedenen Beurteilung, die dessen Fall gefunden hat, absehen.

Hierzu möchte ich bemerken, daß ich an *keiner* Stelle meiner Mitteilung (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, S. 78, 1904) eine solche Angabe gemacht habe. Somit weiß ich nicht, worauf *Th.* diesen seinen Ausspruch gründet.

Meine zweite Bemerkung bezieht sich auf folgenden Ausspruch *Th.*s: l. c., S. 307 und 308: Daß an zwei der untersuchten Muskeln die galvanische Reizung eine etwas träge Reaktion auslöste, also partielle Entartungsreaktion bestand, darf nicht unerwähnt bleiben, da dieser Befund von dem typischen Verhalten abweicht und fast vereinzelt dasteht. Nur *Rothmann* fand auch in seinem Fall eine ziemlich träge Zuckung, und *Oppenheim* erwähnt bereits in seiner ersten Mitteilung, daß in einem Teil der befallenen Muskulatur des einen Falles die Reaktion etwas träge zu sein schien.

Weiter sagt *Th.* S. 308 und 309: Eigentümlich ist es, daß in unserem Falle nicht nur die Nerven und Muskeln in den schwer befallenen Gebieten hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigten, sondern daß auch die funktionell wenig oder gar nicht (Vorderarme, Gesicht) beteiligten Nerven und Muskeln eine teils mäßige, teils hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit zeigten. Insbesondere sind die hohen Werte des Facialis auffällig, während einzelne andere Werte nahe den normalen oberen Grenzwerten *Stintzings* liegen. Auch *Collier* und *Wilson* haben dieses Verhalten gefunden. Hier möchte ich nun Herrn Kollegen *Thorspecken* darauf hinweisen, sich doch einmal meine Angaben aus der oben erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1904 genauer anzusehen. Ich sagte dort auf Seite 84: Sehr starke faradische Ströme, durch welche bei Erwachsenen kräftigste Kontraktionen erzielt werden, sind nicht imstande, die Streck- oder Beugemuskeln des Kindes an den Ober- oder Unterarmen und auch nicht die kleinen Fingermuskeln zur Zusammenziehung zu bringen; das gleiche gilt (faradisch) für die *Muskeln der Beine*, an denen man speziell an der *Peronealmuskulatur* durch sehr starke galvanische Ströme (10—12 M. A.)

langsame träge Zuckungen auslöst. Auch die auf ihre Erregbarkeit *geprüften Gesichtsmuskeln* zeigten sich selbst gegen sehr starke Ströme im deutlichsten Gegensatz zur Reaktion Gesunder *kaum erregbar*. Ich hatte vorher bei der Beschreibung der Motilität meines kleinen Patienten *ausdrücklich hervorgehoben*, daß die Bewegung der Augen *und der Gesichtsmuskeln* intakt sei und nur die rechte Unterlippen-Kinnmuskulatur etwas kräftiger zu reagieren schien als links.)

Ich glaube, daß diese Zitate aus meiner Arbeit genügen, um darzutun, daß ich wie *Oppenheim* neben der bemerkenswerten Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der an der in Rede stehenden Krankheit leidenden Kinder auch das Vorkommen der Entartungsreaktion schon erwähnt, und daß ich weiter als erster die höchst bemerkenswerte Herabsetzung auch der bei solchen Patienten aktiv gut beweglichen Muskeln gegen elektrische Reize gesehen und beschrieben habe.

Zum Schluß meiner damaligen Mitteilung (eine weitere ausführlichere Arbeit erschien im Neurol. Zbl., 1907, No. 1) sagte ich:

Wie ich oben schon angedeutet, rechne ich meinen Fall und ähnliche zur Klasse der Polyneuritiden; sie kann in außergewöhnlicher und ätiologisch nicht aufgeklärter Weise das früheste Kindesalter befallen. Sollte sich bei weiteren Untersuchungen tatsächlich ergeben, daß entzündliche oder degenerative Prozesse in den peripherischen Nerven gefunden werden, so könnte es sich nach den von mir und auch von *Oppenheim* erhobenen elektrodiagnostischen Befunden wohl um eine derjenigen Formen handeln, welche neben der zur *Waller*schen Degeneration führenden Veränderung der peripherischen Nerven zugleich auch diejenige Form der Neuritis aufweist, welche von *Gombault* beschrieben, als die präwallersche, nur die Markscheiden befallende Affektion der Nerven auftritt. Eher als an eine verzögerte und verspätete Entwicklung der Muskulatur kann man meiner Meinung nach an *eine verzögerte und verspätete Entwicklung der peripherischen Nerven* in solchen Fällen denken, wenn sich herausstellen sollte, daß eine entzündliche, sei es parenchymatöse oder interstitielle Neuritis nicht vorhanden ist. Weitere Ausführungen siehe in meiner oben zitierten Arbeit aus dem Jahre 1907.

Schließlich erwähne ich noch die Angaben von *Cassirer*[1]), der S. 235 seiner Bearbeitung des in Rede stehenden Symptomenkomplexes sagt: „Niemals fand ich Entartungsreaktion. Ähnlich lauten die Angaben von *Oppenheim*, *Rosenberg*, *Kundt*, *Berti* u. A.“

Man vergleiche hierzu die Arbeit *Oppenheims* in der Monatsschr. f. Psych. Bd. VIII. S. 232.

Die Tatsache von der enorm herabgesetzten resp. verschwundenen Erregbarkeit auch aktiv gut beweglicher Muskeln bei den in die besprochene Kategorie gehörenden Kranken erwähnt *Cassirer* gar nicht.

Was die schließlich von mir vermutete Affektion der peripherischen Nerven betrifft, so gibt *Cassirer* (S. 238) an, daß *Baudouin* neben anderen Veränderungen die vorderen Wurzeln und die peripherischen Nerven durch eine mangelhafte Markscheidenbildung charakterisiert fand, die gleichfalls als eine *Entwicklunshemmung*, nicht als entzündlicher Vorgang

[1]) *Cassirer*, Handb. d. Neurol. (Lewandowski.) Bd. II. S. 230.

aufzufassen sei. In *Collier* und *Holmes* Fall (ich zitiere weiter nach *Cassirer*) bot neben Veränderungen in der grauen Substanz die weiße keine Veränderungen dar; wie bei *Baudouin* fanden sich in den untersuchten vorderen Wurzeln und peripherischen Nerven die *Zeichen einer mangelhaften Markscheidenumhüllung*.

Endlich fand sich auch in *Rothmanns* Fall neben erheblichen Veränderungen des Rückenmarks in den peripherischen Nerven eine Verdickung der Bindegewebssepta; die Nervenfaserquerschnitte sind sehr schmal, aber an Zahl und Aufbau nicht verändert.

Ob meine Hypothese früh infantiler Polyneuritis oder verspäteter Entwicklung der Nerven als anatomische Grundlage der Myatonia congenita so ganz zu verwerfen ist, überlasse ich hiernach dem Urteil der Fachgenossen.

Ich schließe mit den Worten, die ich in der schon erwähnten 1907 veröffentlichten Arbeit ausgesprochen habe:

Daher wäre es auch möglich, daß in Zukunft sich Fälle repräsentieren, die die von mir vermutete Affektion der peripherischen Nerven dartun könnten. Ich erinnere hier nochmals an die von *Weigert* für die Myasthenia gravis und von *Smith* für die Myatonia congenita ausgesprochene Hypothese, daß durch Autointoxikation von einer erkrankten bezw. zu lange bestehenden und nicht frühzeitig zurückgebildeten Thymus her eine Veränderung in den Muskeln und Nerven entstehen könne, die zu dem in Rede stehenden Leiden und speziell auch zum Krankheitsbilde der Myatonia congenita führen könne. Sollte auch diese Hypothese durch die Wucht später eruierter Tatsachen in den Hintergrund treten müssen, so wäre immer noch zu untersuchen, ob es sich *nicht um eine abnorm spät eintretende Entwicklung des peripherischen Nervensystems* handelt, da diese Hypothese nichts an sich hat, was den tatsächlich beobachteten klinischen Erscheinungen widerspräche.

Dem, der sich für die hier aufgeworfenen und an dieser Stelle nur angedeuteten Fragen und Kontroversen interessiert, verweise ich schließlich noch auf die Entgegnungen, die ich gezwungen war, gegen *Toblers* und *Crozer Griffiths* Behauptungen in Bezug auf meine Ansichten über das in Rede stehende Leiden zu veröffentlichen. Sie finden sich in diesem Jahrbuch der Kinderheilk., Bd. 66, Heft 2, auf Seite 236 und im Arch. f. Kinderheilk., Bd. 55, Heft 1 u. 2, S. 128.

Association Internationale de Pédiatrie.
Erster Kongreß in Paris vom 7.—10. Oktober 1912.

Referent: *Arthur Keller.*

Erste Sitzung am Montag, den 7. Oktober, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzende: *Hutinel*-Paris, *Schloßmann*-Düsseldorf, *Scheltema*-Groningen.

In einer einleitnden Ansprache schilderte der Vorsitzende des Kongresses, Professor *Hutinel*, die Geschichte der Internationalen Gesellschaft für Pädiatrie. Er weist auf die Bedeutung der Kinderheilkunde als Spezialfach und auf die Notwendigkeit, die Fachgenossen zu einer internationalen Vereinigung zusammenzuschließen, hin. Die Pädiatrie sei erst spät dem Beispiel anderer Disziplinen, z. B. der Chirurgie, der Neurologie, der Dermatologie, der Ophthalmologie, der Gynäkologie etc., in der Veranstaltung internationaler Kongresse gefolgt. Des weiteren bespricht *Hutinel* die Organisation der internationalen Gesellschaft, des gegenwärtigen und der künftigen Kongresse und teilt mit, daß das internationale Komitee dem Kongreß als Sitz für den nächsten Kongreß im Jahre 1915 Brüssel vorschlägt, und zwar in der Erwägung, daß zu derselben Zeit der internationale Kongreß für Säuglingsschutz (Gouttes de Lait) im Haag stattfindet, und gleichzeitig in dem Bestreben, künftig eine Vereinigung dieser beiden internationalen Kongresse zu erzielen.

Da Professor *Troitzky*-Charkow durch Krankheit verhindert ist dem Kongreß beizuwohnen, verliest der Generalsekretär *Barbier*-Paris einen Auszug aus dem von *Troitzky* angekündigten Vortrage: **Historische Studie über die Arbeiten der französischen Pädiatrie während der letzten vier Jahrhunderte.**

1. *Hauptreferat:* **Die Anämien im Kindesalter.**

1. Referent *Leon Tixier*-Paris: **Die Anämien im Säuglingsalter.**

Nach einer kurzen historischen Übersicht erörtert der Referent zunächst den Stand unserer Kenntnisse über die normale und pathologische Blutbildung im Säuglingsalter. Die dem Säugling eigentümlichen hämatologischen Besonderheiten sind folgende: Häufigkeit und Intensität der myeloiden Reaktion unabhängig von dem Grade der Anämie; rasche und beträchtliche Verringerung der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes; Häufigkeit des pseudoleukämischen Typus der Anämie, der Anämie mit Splenomegalie und Myelämie.

Das Studium der blutbildenden Organe gestattet, Anzeichen einer abnormen Funktionssteigerung sowie die Symptome einer funktionellen Erschöpfung des Knochenmarks zu unterscheiden. In einer gewissen Zahl von Fällen besteht Übereinstimmung zwischen dem Zustande des Blutes und des Knochenmarks, in anderen im Gegenteil, namentlich im Verlaufe hereditärer Syphilis, findet sich dieser Parallelismus nicht. Beim anämischen

Säugling sind die larvären und embryonalen Reaktionen des Knochenmarks häufiger als beim Erwachsenen, außerdem sind die Zeichen extramedullärer Blutbildung beim Säugling viel stärker und sind leichter zu konstatieren.

Zytologische Untersuchungen. Die Entwicklung neuer technischer Methoden hat das Studium der roten Blutkörperchen erleichtert und vertieft und gestattet, die Zeichen der Degeneration von denen der Regeneration zu unterscheiden. Was die Leukozyten anbetrifft, so hat *Arneth* den Zusammenhang zwischen funktionellem Wert und Kernteilung nachgewiesen. Die letztere ist bei den schweren Anämien sehr weitgehend; bei alimentären Anämien sind die polynukleären Zellen oft in beschränkter Zahl vorhanden. Ebenso muß man im Verlauf von Infektionen, durch die Anämien veranlaßt werden, pseudoleukämische Veränderungen des Blutes in Betracht ziehen, welche meist von kurzer Dauer sind. Man vermag nicht immer durch Feststellung der Leukozytenformel die Ursachen der Anämie festzustellen, jedoch sprechen Mononukleose und Myelocytose für Syphilis.

Untersuchungen betreffend Hämoglobin. Französische Pädiater haben einen besonderen Typus der Säuglingsanämie beschrieben, welcher durch eine beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes bei normaler Zahl der Blutkörperchen charakterisiert ist: Pseudochlorose, Oligosiderämie. Die Arbeiten von *Hallé*, *Jolly*, *Petrone*, *Rist* und *Guillemot*, *Leenhardt* sind durch *Méry*, *Renault*, *Morse*, *Acuna* und *Finkelstein* bestätigt worden. Es handelt sich fast immer um eine erworbene Anämie alimentären Ursprungs. *Barbier* hat auf die Rolle der Infektionen und Intoxikationen für die Verminderung der Toleranz gegen Milchernährung hingewiesen. Zuweilen ist die Oligosiderämie kongenital, manchmal in Zusammenhang mit Zwillingsgeburt oder Frühgeburt.

Biologische Untersuchungen. Am interessantesten ist das Studium der hämolytischen Prozesse. *Leuret*-Bordeaux hat die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der hämolytischen Prozesse für die Ätiologie gewisser Formen von Ikterus hingelenkt; der idiopathische Icterus neonatorum stellt einen ausgesprochenen Typus von hämolytischem Ikterus mit Zerstörung der roten Blutkörperchen und mit Hämoglobin dar, die so selten beim Erwachsenen nachweisbar ist. Außerdem spielt die Hämolyse eine überwiegende Rolle in der Pathogenese der Säuglingsanämie. Man findet alle Zwischenstufen zwischen einer ziemlich raschen Zerstörung von Blutkörperchen, welche mit Ikterus einhergeht und der minimalen, aber prolongierten Zerstörung von Blutkörperchen, welche sich in einer Anämie verschiedenen Grades mit oder ohne Splenomegalie äußert. *Tixier* bespricht die verschiedenen Formen von Säuglingsanämie und erörtert die Rolle, welche man den hämolytischen Phänomen in der Pathogenese der Blutkörperchen zuschreiben kann.

Die *schweren Anämien von perniziösem Typus* sind beim Säugling häufiger als man denkt. Hereditäre Syphilis führt schnell zu weitgehender Zerstörung der roten Blutkörperchen. In anderen Fällen ist eine Otitis media die Folge oder eine Pyelonephritis oder ein Abdominaltumor oder eine Komplikation verschiedener Erkrankungen. Wieder in anderen Fällen ist eine bestimmte Ursache überhaupt nicht festzustellen.

Die perniziöse Anämie des Säuglings wird durch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung charakterisiert. Die plastischen Formen sind häufiger

als die aplastischen und Formen mit larvären und embryonalen Reaktionen werden häufiger beobachtet als beim Erwachsenen.

Therapie. Zu dem Zweck, die blutbildenden Organe zu stimulieren, hat man mit wechselndem Erfolg Eisen, Arsen, Opotherapie, Röntgenstrahlen, *Carnot*sches hämapoetisches Serum angewendet. Jede dieser Behandlungsmethoden schreibt sich eine gewisse Anzahl von Erfolgen zu; es fehlt jedoch an präzisen Indikationen. Noch weniger sicher sind die Kenntnisse der Erfolge in der Bekämpfung der Hämolyse. Einer der ersten Versuche in dieser Richtung war der von *Reicher* und *Klemperer*, die antihämolytische Eigenschaften des Cholesterins auszunutzen; doch sind die Erfolge nur vorübergehend.

2. Referent *R. Jemma*-Palermo: **Leishmansche Anämie.** (Das Referat erscheint in extenso in der Monatschrift für Kinderheilkunde.)

Die *Leishman*sche Anämie ist eine vorwiegend an den Küsten des mittelländischen Meeres vorkommende chronische, meistens zum Tode führende Infektionskrankheit, die hauptsächlich Kinder in den ersten Lebensjahren befällt. Dieselbe charakterisiert sich durch Fieber, Anämie, progressive Milzschwellung und Abmagerung; sie wird durch einen Parasiten hervorgerufen, der mit dem von *Leishman* und *Donowan* bei an Kala-azar-Kranken in Indien nachgewiesenen identisch ist.

Die Krankheit wurde im Jahre 1880 von *Cardarelli* und später von *Somma* und *Fede* beschrieben; im Jahre 1905 entdeckte *Piorcse* in Neapel den Parasiten.

Im Jahre 1906 beschreibt *Nicolle* die Krankheit in Tunis, und es gelingt ihm nicht nur die Kultivierung des Erregers, sondern auch die Übertragung der Infektion vom Menschen auf den Hund, sowie die spontane Infektion des Hundes zu beweisen, die er für identisch mit der menschlichen hält.

In demselben Jahre beobachtet *Gabbi* die Krankheit in Messina und erwähnt die Möglichkeit endemischer Herde; später wird die Krankheit in rascher Reihenfolge in Catania, Palermo, Calabrien, äolischen Inseln, Lissabon, Rom, Tripolis, Algier, Griechenland und vor kurzem auch in Triest und Rußland nachgewiesen.

In fast allen Zentren, in denen die Krankheit vorkam, wurde auch die spontane Hundeleishmania konstatiert. Im Jahre 1910 beweist *Basile*, daß die Übertragung der *Leishman*schen Krankheit in den Gegenden des mittelländischen Meeres durch Flöhe erfolgt.

Der größte Teil der Autoren hält den indischen Kala-azar und die *Leishman*sche Anämie für identisch; es gibt aber Forscher (*Pianese*, *Nicolle* und *Leishman*), welche die Identität bezweifeln.

Ätiologie. Die Krankheit wird durch ein spezifisches Agens, den *Leishman*schen Parasiten, hervorgerufen, der in Italien von *Pianese* im Jahre 1905 entdeckt wurde; er ist durch seine morphologischen und kulturellen Eigenschaften dem von *Leishman* und *Donowan* beim indischen Kala-azar beschriebenen Körperchen ähnlich.

Der beste Nährboden für die Entwicklung des *Leishman*schen Parasiten ist der von *Nicolle* modifizierte *Novy-Mac-Neal*sche; auf diesem Nährmedium wächst er sehr üppig im Kondenswasser, kann sich aber auch auf

der Agaroberfläche entwickeln. Das Temperaturoptimum ist 22—27°. Auf Nährmedien nehmen die Parasiten die Geißelform an.

Die Infektion kann auf einige Laboratoriumstiere und hauptsächlich auf den Hund und Affen durch intravenöse, intraperitoneale oder intrahepatische Einverleibung von Milzsaft eines kranken Kindes übertragen werden.

Die histologischen Veränderungen, die bei der experimentellen Leishmaniose vorkommen, sind den bei der menschlichen Krankheit beschriebenen ähnlich.

Vor kurzem gelang es einigen Untersuchern durch Einverleibung von Kulturen Laboratoriumstiere zu infizieren (Hunde, Meerschweinchen, weiße Mäuse, Kaninchen).

Am Mittelmeer kommt die *Leishman*sche Anämie sporadisch oder endemisch vor. Bei endemischem Auftreten findet man die Krankheit hauptsächlich in Bauernfamilien, die unter sehr schlechten hygienischen Verhältnissen und im engen Verkehr mit Hunden leben. In einigen solchen Zentren ist die Krankheit seit längerer Zeit bekannt.

Die Beobachtung, daß die größte Anzahl leishmaniakranker Kinder in Familien vorkommt, die im engen Verkehr mit Hunden leben, veranlaßte *Nicolle* zur Annahme, daß zuerst der Hund spontan erkranke und die Krankheit dann durch einen Zwischenwirt auf den Menschen übertragen werde. Es gelang ihm in der Tat infizierte Hunde zu finden. — In Italien beobachtete *Basile* die spontane Leishmania in Bordonaro und Rom; andere Forscher konstatierten später das Vorkommen der Erkrankung in allen Gegenden, in denen die menschliche Leishmania beobachtet wird.

Bei den Hunden zeigt die Leishmania zwei klinische Formen: eine akute und eine chronische (*Basile*), die auch bei der experimentellen Leishmania vorkommen. Aus den parasitenreichen Organen infizierter Kinder kann man den Parasiten auf dem *Novy-Mac-Neal-Nicolle*schen Nährboden mit Charakteren züchten, die denen des Erregers der menschlichen Krankheit gleich sind.

Auch der pathologisch-anatomische Befund infizierter Hunde ist identisch dem beim Menschen beobachteten. Wir besitzen mehrere Anhaltspunkte für die Annahme, daß die Infektion des Menschen und des Hundes identisch ist. Die Übertragung der Infektion vom Hunde auf den Menschen vollzieht sich durch einen Zwischenwirt, als welchen *Basile* den Pulex serraticeps und irritans ansieht. Dieser Befund wurde durch weitere Untersuchungen bestätigt. Es ist die Möglichkeit anderer Zwischenwirte jedoch nicht ausgeschlossen (eines Macrocephalus, Mosca domestica).

Die *Leishman*sche Anämie befällt hauptsächlich Kinder der ersten und zweiten Kindheit, selten Erwachsene. Das Geschlecht spielt dabei keine Rolle; der Einfluß der Jahreszeiten ist zweifelhaft und am häufigsten werden die Kinder armer Leute befallen.

Pathologische Anatomie. Das anatomische Studium der *Leishman*schen Anämie zeigt Veränderungen, die denen schwerer anämischer Zustände ähnlich sind, mit spezifischem parasitärem Befund in verschiedenen Organen und hauptsächlich im lymphatischen blutbildenden Apparat und in der Leber.

Die Anämie zeigt sich in der Haut in der gleichzeitig auch ein leichtes Ödem vorhanden ist, in den oberflächlichen und tiefen Schleimhäuten, im Myokard, im Zentralnervensystem und in der Muskulatur.

Manchmal tritt gleichzeitig mit der Anämie trübe Schwellung des Myokards, der Leber und Nieren oder fettige Degeneration dieser zwei letzten Organe auf.

Die Organe, die bei der mikroskopischen Untersuchung die stärksten Veränderungen zeigen, sind die Milz, die Lymphdrüsen und die Leber, oft der Darm und hauptsächlich die unterste Partie des Ileums und das Colon und in einigen Fällen die Meningen, sowohl die Dura als die Pia mater.

In den Nieren kommen nicht selten die charakteristischen Veränderungen der Nephritis tubularis vor. Die mikroskopische Untersuchung der Organe zeigt Strukturveränderungen, die zum Teil von der Anämie und zum Teil von der Anhäufung der Parasiten abhängen. Dieselben befinden sich im Endothel der Blutkapillaren der meisten Organe, in den zellulären Elementen des retikulären Stromas der lymphatischen blutbildenden Organe, in den Zellen der Milzpulpa und manchmal im Epithel der Nieren, hauptsächlich der *Henle*schen Schleifen.

Die Zahl der Parasiten ist in den einzelnen Organen verschieden, doch ist sie gewöhnlich sehr groß in den lymphatischen blutbildenden Organen, in denen die durch die Blutbahn eingedrungenen oder von Makrophagen transportierten Parasiten sich vermehren und später immer auf dem Blutwege sich über den ganzen Organismus verbreiten. Zum Teil werden die Parasiten vom Endothel der Kapillaren aufgefressen, zum anderen Teil werden sie durch die Nieren und wahrscheinlich auch auf andere Weise eliminiert.

Verlauf und klinische Formen. Die Krankheitsdauer ist verschieden. *Mya* unterscheidet dabei drei Formen: die *akute*, die *subakute* und die *chronische*.

Die Inkubationsdauer ist unbekannt. Bei ausgebrochener Krankheit unterscheiden wir in der Reihenfolge der Krankheitserscheinungen 3 Stadien: das *erste* oder *Initialstadium*, das oft der Beobachtung des Arztes entgeht, in dem man Fieber, gastro-intestinale Störungen und manchmal Epistaxis findet; das *zweite* oder *anämische Stadium*, charakterisiert durch das Auftreten sämtlicher Symptome: Fieber, Anämie, Milztumor, flüchtige Ödeme, starke Abmagerung, selten ist der Ernährungszustand erhalten. Bei vielen Kindern kommt es schon im zweiten Stadium zum letalen Ausgang durch schwere anämische Zustände oder interkurrente Erkrankungen. Im *kachektischen* oder *Terminalstadium* treten die früheren Erscheinungen noch deutlicher auf, oft beobachtet man eine unstillbare Diarrhoe, auffallende Atrophie der Weichteile und das Kind stirbt unter Erscheinungen von allmählich zunehmendem Marasmus. Auch im Terminalstadium kann der Tod infolge interkurrenter Krankheiten (Lungenentzündung, akute Blutungen, Noma, Nierenentzündung) eintreten. Der Fieberanstieg erfolgt selten unter Frösteln, der Fieberabfall unter Schweißausbruch. Das Fieber ist sehr unregelmäßig und seine Intensität wechselt stark von Fall zu Fall, kann sich dem intermittierenden oder remittierenden Typus mit Morgen- und Abendexacerbationen nähern.

Die Dauer des Fieberanfalles ist nicht sehr lang; während 24 Stunden kann man mehrere Fieberanfälle beobachten.

Eine andere wichtige Besonderheit ist das Auftreten des Fiebers in zyklischen Perioden, die durch Typus, Intensität und Dauer verschieden sind.

Es gibt Fälle, bei denen der Kranke nur leichte Temperatursteigerungen hat.

Die Blutuntersuchung zeigt, wie aus den in *Jemmas* Klinik beobachteten 56 Fällen hervorgeht, konstante Oligochromämie, oft hochgradige Oligocytämie, selten Anisocytämie und Poikilocytose, sehr spärliche Erythroblasten, häufige Polychromatophilie, Färbeindex fast immer unter 1.

Was die weißen Blutkörperchen anbelangt, so finden wir vorwiegend Leukopenie, nicht selten aber erreichen sie eine normale oder nur fast normale Zahl, selten findet man Leukozyten. Unter den Leukozyten prävalieren die Lymphozyten, ausnahmsweise die Polynukleären.

Im Verlauf der Krankheit kann die Zahl der Leukozyten infolge interkurrenter Krankheiten zunehmen. Man findet nie hochgradige Leukocytose und ebensowenig grobe Veränderungen der roten Blutkörperchen, wie bei anderen Formen der Anaemia splenica infantilis. Die *Milz*, die im Anfang der Krankheit leicht vergrößert ist, nimmt allmählich in allen ihren Durchmessern eine kolossale Größe an; sie hat eine harte Konsistenz, glatte Oberfläche und zeigt manchmal an den Rändern ein oder mehrere Einschnitte, dabei bleibt die Form im allgemeinen erhalten.

Sie ist bei der Palpation nicht schmerzhaft, bewegt sich bei der Atmung und läßt sich leicht verschieben. Es gibt kein konstantes Verhältnis zwischen Krankheitsdauer und Vergrößerung der Milz; im Terminalstadium läßt sich hie und da ein Zurückgehen der Schwellung nachweisen.

Bei geheilten Fällen kann die Milz ihre normale Größe erreichen oder um vieles zurückgehen. Das Hautkolorit nimmt mit dem Fortschreiten der Krankheit eine blasse Farbe mit einem Stich ins Gelbliche an, so daß es altem Wachs ähnlich erscheint; manchmal beobachtet man eine erdfahle oder ikterische Farbe. Die Hautfarbe bleibt in einzelnen Fällen fast normal. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Man kann ferner subkutane Blutungen und Ödeme finden.

Von seiten des *Verdauungstraktus* kann man beobachten: katarrhalische und ulceröse Stomatitis, leicht blutendes Zahnfleisch, Noma, hochgradige Appetitlosigkeit, Bluterbrechen, häufiges Abführen und tödliche Darmblutung. Die Leber kann entweder etwas vergrößert oder normal sein.

Von seiten des *Respirationsapparates* wurde mehr oder weniger starkes und manchmal tötliches Nasenbluten, Zunahme der Atemfrequenz, häufig Bronchialkatarrh und manchmal Bronchopneumonie oder Rippenfellentzündung beobachtet.

Der *Puls* ist klein, frequent, aber regelmäßig; man kann bei der Auskultation des Herzens anämische Geräusche konstatieren.

Die *Nierenfunktion* ist in den meisten Fällen intakt; man kann aber Albuminurie, Hämaturie, Lipurie, positive Diazoreaktion und hämorrhagische Nephritis finden.

Das *Nervensystem* ist im allgemeinen normal; es können aber Läsionen der Hirnhäute vorkommen: Lepto- und Pachymeningitis.

Das *Lympfdrüsensystem* zeigt keine Veränderungen, außer der in mehreren Fällen beobachteten Mikropolyadenitis.

Die *Diagnose* der *Leishman*schen Anämie ist auf Grund klinischer Symptome allein nicht zu stellen.

Ein leichter gefahrloser und sicherer Weg zur Diagnose ist der Nachweis der spezifischen Parasiten im Milzsaft.

Diese Methode ist der Punktion des Knochenmarkes oder der Leber vorzuziehen.

Die biologischen Untersuchungen (Agglutination, Komplementablenkung) haben bisher keine positiven Resultate ergeben.

Die Prognose ist sehr infaust; bisher wurden nur selten Fälle spontaner Heilung beobachtet.

Als prophylaktische Maßregel empfiehlt sich auf Grund unserer heutigen Erfahrungen die Vernichtung infizierter Hunde in den Zentren, in denen die Krankheit endemisch ist, und zu verhindern, daß Kinder in Berührung mit Hunden kommen.

Von den zahlreichen gebrauchten therapeutischen Mitteln hat bisher keines Erfolg gehabt, es scheinen aber die Arsenpräparate gewisse Vorteile zu bringen.

Vorträge zu den Referaten:

Valagussa-Rom: **Uber Anämie bei Malaria.**

Die Differentialdiagnose zwischen Anämie und Malaria beruht auf epidemiologischen und klinischen Beobachtungen und dem Nachweis des Parasiten im zirkulierenden Blut. Die morphologische Untersuchung des Blutes allein reicht nicht aus, um die Malariaanämie von den anderen Formen der Anämie zu unterscheiden.

Die Kinder werden bei der Infektion mit Malaria rasch anämisch, besonders wenn sie nicht bereits vorher infolge anderer Krankheiten anämisch waren. Die allgemeine Formel ist folgende: Leukopenie mit Überwiegen der großen mononukleären Zellen, normale Zahlen von Übergangsformen und Lymphozyten, Verminderung der neutrophilen, polynukleären Zellen. Bei perniziösen, komatösen und eklamptischen Formen besteht Leukozytose mit Mononukleose: stets wenn bei Malaria eine Polynukleose gefunden wird, ist eine gleichzeitige Infektion mit pyogenen Organismen anzunehmen.

Die Anämie steht in gradem Verhältnis zu der Anzahl der zirkulierenden Parasiten. Das Vorhandensein von Halbmonden ist ohne erkennbaren Einfluß. Bei Fällen von Infektion mit maligner Tertiana beteiligt sich die Leber weniger als die Milz und so wird es verständlich, daß die Eisenreserven erschöpft werden. Beim Kinde ist es mit allen Hilfsmitteln schwer, den Krankheitsprozeß aufzuhalten. Sobald der erste Erfolg erreicht ist, macht die weitere Heilung rasche Fortschritte.

Bei der Heilung nimmt der Hämoglobingehalt langsamer zu als die Zahl der roten Blutkörperchen.

Crespin-Algier: **Leishmansche Anämie und chronische Malaria beim Kinde.**

In gewissen Fällen ist die klinische Differentialdiagnose zwischen *Leishman*scher Anämie und chronischer Malaria beim Kinde möglich. Die Verschiedenartigkeit der Symptome beider Erkrankungen läßt sich aus folgender Tabelle erkennen:

Chronische Malaria beim Kind.	*Leishmansche Anämie.*
Frühes, fast gleichzeitiges Auftreten der Hauptsymptome: Fieber, gastrointestinale Störungen, Schwellung von Leber und Milz, Ödeme, Anämie mit erdfahler Verfärbung.	Spätes, aufeinanderfolgendes Auftreten dieser Symptome: zunächst Fieber, dann gastrointestinale Störungen, endlich die übrigen Symptome.
Schwellung von Leber und Milz, Schmerzhaftigkeit der Organe, spontan und auf Druck, mit Ausstrahlung der Schmerzen in den Bereich des Nervus phrenicus.	Schwellung von Leber und Milz, während die Organe schmerzlos bleiben. Keine Ausstrahlung in den Nervus phrenicus.
Gastrointestinale Störungen, häufiger Obstipation als Diarrhoe.	Gastrointestinale Störungen. Häufiger Diarrhoe als Obstipation.
Die Ödeme ohne bestimmte Lokalisation, sowohl im Gesicht wie an den unteren Extremitäten. Fast stets heilbar beim Kind, wenn nicht bereits vorher Schädigungen bestanden.	Ödeme selten im Gesicht, häufiger an den unteren Extremitäten. Unheilbar.
Einfluß der spezifischen Medikation der alimentären und klimatischen Hygiene.	Mißerfolg jeder Medikation. Mißerfolg der Hygiene.

Zweite Sitzung am Montag, den 7. Oktober, nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Vorsitzende: *Marfan*-Paris, *Johannessen*-Kristiania, *Concetti*-Rom.

3. Referent *Ad. Czerny*-Straßburg: **Anämie aus alimentären Ursachen.**

Wir müssen streng unterscheiden zwischen Blässe vasomotorischen Ursprungs und einer tatsächlichen Anämie, welche durch eine Blutuntersuchung objektiv festgestellt wird. Die erstere ist eine Begleiterscheinung fast aller gastrointestinalen Störungen des Kindesalters. Während wir der Blässe der Kinder in allen Altersstufen begegnen, finden wir die Anämie alimentären Ursprungs fast nur bei Kindern der ersten Lebensjahre. Schon nach dem zweiten Lebensjahre wird sie selten beobachtet. Unterernährung bedingt auch bei langer Dauer keine Anämie. Letztere entwickelt sich vielmehr bei Überernährung, wenn dieselbe fast ausschließlich mit Milch durchgeführt wird. Langdauernde einseitige Ernährung mit Milch hat bei bestimmten disponierten Kindern eine Anämie zur Folge.

Die experimentellen Untersuchungen von *Bunge* und *Schmidt* lehren, daß Milch sehr eisenarm ist und daß bei Milchernährung eine Anämie entstehen kann, wenn die kongenitalen Eisendepots aufgebraucht sind.

Bei normalen Kindern genügt eine rechtzeitige Verabfolgung von Beikost zur Milchnahrung, um die Entstehung einer Anämie zu verhüten. Bei konstitutionell abnorm veranlagten Kindern kann eine Anämie schon auch relativ kurz dauernder Milchernährung in Erscheinung treten und ist

auch später durch das Hinzufügen einer Beikost nicht zu verhüten. Die zur Anämie disponierten Kinder gehören teils zu den Schwachgeborenen, teils zu den Abkömmlingen kranker Eltern. Ob in manchen Fällen ein besonders niedriger Eisengehalt der Frauenmilch als ätiologisches Moment Bedeutung hat, ist noch nicht sicher erwiesen.

Bei Kindern mit Anämie alimentären Ursprungs findet sich häufig gleichzeitig ein Milztumor. Letzterer ist kein obligates Symptom. Auch das gleichzeitige Vorkommen von exsudativer Diathese oder Rachitis gestattet noch nicht die Anämie mit diesen Krankheitszuständen in unmittelbare Verbindung zu bringen.

Die Anämie alimentären Ursprungs ist gekennzeichnet durch eine Abnahme des Hämoglobingehalts und der Zahl der roten Blutkörperchen. Bemerkenswert ist stets an den Patienten eine erhebliche Adipositas und Muskelschwäche. Bei Kombination mit exsudativer Diathese findet sich überdies eine Hyperplasie der Milz und der Tonsillen.

Da die Anämie durch einseitige Ernährung mit Milch zustande kommt, so ergibt sich als Therapie in den leichten Fällen die Notwendigkeit einer Beikost, in schweren Fällen eine Ausscheidung der Milchnahrung. Eisenpräparate und eisenreiche Beikost sind in den letzteren Fällen unwirksam. Aus diesem Grunde bezweifelt *Czerny* die Richtigkeit der Eisenhypothese. Die Milch wirkt nicht nur schädigend durch ihren geringen Eisengehalt, sondern hat bei den dazu disponierten Kindern eine aktiv schädigende Wirkung auf die Blutbildung. Diese sucht *Czerny* in dem ungünstigen Einfluß des Milchfettes auf den Alkalibestand des Körpers. Das sind Ernährungsversuche, die noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden können. So viel steht aber fest, daß sich eine Anämie aus alimentären Ursachen ausschließlich durch Ernährungstherapie in gesetzmäßiger Weise verhindern und zur Heilung bringen läßt.

Diskussion:

Barbier-Paris berichtet über die Studien, welche er seit etwa 10 Jahren betreffs Überernährung mit Milch ausgeführt hat. Er stimmt *Czerny* bezüglich der schädlichen Wirkung, welche aus übermäßig langer Fortsetzung reiner Milchernährung hervorgeht, zu. Dieser Mißbrauch der Milchernährung führt zu einem Stillstand der Entwicklung des Kindes mit Anämie, weil die Verdauungsstörungen Diarrhoe hervorrufen, welch letztere dem Organismus das Eisen entzieht. Auch *Barbier* glaubt an den Einfluß der Heredität. Das Alter, in welchem die Symptome auftreten, ist außerordentlich verschieden. Es ist Sache des Arztes, in jedem einzelnen Falle zu bestimmen, wie lange dem betreffenden Kinde ausschließlich Milchernährung ohne Schaden gegeben werden kann. Mit Einführung einer zweckmäßigen Ernährung tritt rasch die Besserung ein: man sieht bei Säuglingsanämie ebenso prompt den therapeutischen Erfolg wie bei der *Barlow*schen Krankheit, unter dem Einfluß zweckmäßiger Ernährung.

Hallé-Paris bemerkt, daß die Veränderungen des Blutbildes bei den schweren Anämien von größtem Interesse wären, welche durch die Ernährung, von der *Czerny* gesprochen hat, allein gebessert werden. Doch begegnet man zuweilen einem abweichenden hämatologischen Befund: es sind dies Anämien von chlorotischem Typus (*Hallé* und *Jolly*, *Petrone*, *Rist* und

(*Guillemot*, *Leenhardt*), welche man wohl am besten als Oligosiderämie bezeichnen kann. Diese Fälle stellen eine komplizierte Krankheitsform dar und die Ernährung spielt nicht allein dabei eine Rolle, denn die frühgeborenen Kinder sind häufig davon ergriffen. Andererseits führt auch die Ernährungsänderung allein nicht immer zu einer Heilung; die Eisentherapie gibt zuweilen überraschende Erfolge.

Zum Schluß weist *Hallé* auf die große Bedeutung der hämatologischen Untersuchungen in Fällen von schwerer Anämie hin, mit Rücksicht darauf, daß die Pseudochlorosen absolut Eisen brauchen.

Rist-Paris: Die Anämien vom Typus der Oligosiderämie stellen eine Ausnahme unter den Anämien der Kindheit dar. Kinder, welche diesen Typus rein zeigen, haben im allgemeinen keine Ernährungsstörungen und es ist nicht die zu lange fortgesetzte ausschließliche Milchernährung, welche die Ursache dieser Anämien darstellt. Auch *Rist* ist der Meinung, daß in diesen Fällen die Veränderung der Ernährung nicht zur Heilung ausreicht, sondern daß Eisen in großen Mengen gegeben werden muß.

Feer-Zürich hat den chlorotischen Typus im Verlaufe der Milchüberernährung beobachtet. Jedoch sind die einfachen Anämien und die Übergangsformen bedeutend häufiger. So wirksam auch die Eisentherapie erscheint, so beobachtet man doch zuweilen vollkommenen Mißerfolg, andererseits gibt es Anämien, bei denen die Ernährungstherapie ohne Einfluß ist.

J. Brudinski-Warschau: Wir sind gut unterrichtet über die Anämien mit schweren klinischen Erscheinungen und ausgesprochenen Blutbildveränderungen. Aber gerade die von *Czerny* hervorgehobenen anämischen Zustände, denen man besonders in der Privatpraxis häufig begegnet, werden sehr häufig falsch gedeutet und demgemäß auch falsch behandelt. Es ist ein Verdienst von *Czerny*, in dieser klaren Weise auf die Bedeutung der Ernährung in der Ätiologie und in der Therapie dieser Anämien hingewiesen zu haben.

D'Espine-Genf weist auf die Vielheit der Typen von Anämien im Kindesalter hin. Gewisse Formen lassen sich in kein Schema einordnen. *D'Espine* hat einen kleinen Patienten beobachtet, bei dem man eine Anämie alimentären Ursprungs infolge zu lange fotrgesetzter Milchernährung annehmen konnte; nachdem verschiedene andere Methoden nicht zum Erfolg geführt hatten, führte Ernährung mit Eselinnenmilch zur Heilung. *D'Espine* betont weiter den offenbaren Zusammenhang zwischen Anämie und Rachitis. Vielleicht beruht dies auf einer Läsion des Knochenmarks, wie sie *Marfan* für die Rachitis annimmt.

Tixier (Schlußwort): Aus der Diskussion ergibt sich, daß alle Typen von Anämie vorkommen: Einfache Anämie, pseudochlorotische und pseudoleukämische Anämie. Er hat bei ein und demselben Falle diese verschiedenen Typen beobachten können. Mit *Hallé* sieht er die Blutuntersuchung als unbedingt notwendig an, um die verschiedenen Formen zu unterscheiden.

Czerny betont im Schlußwort noch einmal präzis seinen eigenen Standpunkt. Es gibt Anämien, die lediglich durch eine Überernährung mit Milch verursacht werden und die ohne jede andere Therapie als eine

zweckmäßige Änderung der Ernährung zu heilen sind. Was die Blutuntersuchungen anbetrifft, auf welche von anderer Seite so viel Wert gelegt wird, so bedeuten diese häufig nichts anderes als eine Spielerei, und das ist der Grund, warum *Czerny* in seinem Referat jede Unterscheidung verschiedener Formen von Anämie unterlassen hat.

Nobécourt-Paris: **Hämatologie und Knochenveränderungen bei Barlowscher Krankheit.**

Nobécourt, *Léon Tixier* und *Maillet*-Paris haben in Fällen *Barlow*scher Krankheit, bei denen gleichzeitig mehr oder weniger intensive Anämie vorlag, Blutuntersuchungen angestellt. Diese haben ergeben, daß die Krankheit verschiedene Typen von Anämie mit sich bringt: leichte oder schwere Formen, Anämie von chlorotischem Typus. Die Intensität der Zerstörung der Blutkörperchen ist im allgemeinen der Schwere der Erkrankung proportional. Die myeloide Reaktion des Blutes, das heißt der Übergang von Myelocyten und kernhaltigen Blutkörperchen in die peripherischen Gefäße ist häufig. In der Mehrzahl der Fälle verschwindet diese Anämie schnell und zu gleicher Zeit mit den anderen klinischen Symptomen unter dem Einfluß der Behandlung, jedoch kann eine Empfindlichkeit der blutbildenden Organe bestehen bleiben.

Bei einem Kinde, welches zwei Jahre vorher ein skorbutiformes Syndrom gezeigt hatte, tritt bei Gelegenheit einer Adenoiditis eine schwere Anämie mit Splenomegalie auf.

Die schweren Veränderungen des Blutes erklären sich leicht aus den beträchtlichen Veränderungen an den Knochen (Resorption der Knochenbalken; Störungen der Ossifikation) und am Knochenmark (Sklerose und makrophagische Reaktion).

P. F. Armand-Delille-Paris: 1. **Anaemia splenomegalica durch Fragilität der Blutkörperchen beim Kind.**

1909 hat der Vortragende zusammen mit *Feuillié* eine erste Beobachtung dieser Erkrankung mitgeteilt, die man seither in mehreren Fällen beobachtet hat. Die Krankheit charakterisiert sich in folgender Weise: beträchtliche Anämie, anscheinend häufig kongenitalen Ursprungs, je nach dem Grade der Fragilität mehr oder weniger intensive Splenomegalie, die Fragilität charakterisiert sich durch Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen, welche bis auf 2 Millionen fallen kann, durch eine beträchtliche Verminderung der Resistenz der Blutkörperchen mit Poikilocytose, Anisocytose und Auftreten von granulierten Zellen (bis zu 20 pCt.). Es handelt sich um das Syndrom des hämolytischen Ikterus nach *Chauffard*. Die Ätiologie der Erkrankung ist bisher noch unbekannt. Die Behandlung mit Eisenpräparaten ergibt immer Besserung, muß jedoch in mehr oder weniger großen Intervallen erneuert werden.

2. **Eisenbehandlung der Anaemia posthaemorrhagica neonatorum.**

Im Verlaufe gastrointestinaler Hämorrhagie beim Neugeborenen beobachtet man häufig, wenn dieselbe nicht zum Tode führt, außer der Anämie einen Wachstumsstillstand, trotz günstiger Ernährungsverhältnisse. Wenn man eine Eisentherapie (in Dosen von 0,1 Zentigramm Protoxalat) anwendet, steigt die Gewichtskurve schnell. Man braucht sich vor dieser Behandlung auch beim Neugeborenen nicht zu scheuen.

3. **Städtische Faktoren in der Atiologie der chlorotischen Anämie beim Säugling und ihre Prophylaxe.**

Außer der Chlorose ist die chronische Kohlensäure-Intoxikation durch die Heizapparate und durch das Ausströmen von Leuchtgas, welche die Ursache der Anämie bei der Mutter ist, häufig auch die Ursache des frühzeitigen Auftretens einer Chlorose beim Kind. Man kann es verhindern, wenn man bei der Mutter während der Schwangerschaft eine Eisentherapie durchführt.

Ribadeau-Dumas-Paris: **Infektiöse akute Anämien beim Kinde.**

Vortragender spricht insbesondere über die perniziösen Anämien, welche seiner Meinung nach oft nichts anderes sind, als das Wiedererwachen einer alten Anämie unter dem Einfluß einer Infektion.

Am Dienstag, den 8. Oktober, vormittags 10 Uhr

fand eine Besichtigung des Hospitals Hérold statt, an der sich eine größere Anzahl der Kongreßteilnehmer beteiligte. Jeder der beiden Chefärzte, *Lesage* und *Barbier*, führte durch seine Abteilungen und demonstrierte das besonders Interessante. *Barbier* zeigte insbesondere seine Tuberkulosestatistiken und Kurven von Kindern, die bei ausschließlicher Milchernährung nicht gediehen, während sie bei gemischter Kost mehr oder weniger schnell große Zunahmen aufwiesen.

Von besonderem Interesse für alle, besonders für die Deutschen war die Besichtigung der Abteilung *Lesage*, dessen Isolierungssystem erst neuerdings wieder in Münster Gelegenheit zu Diskussionen gegeben hatte. Mag man auch mit den theoretischen Erklärungen, die *Lesage* gibt, durchaus nicht einverstanden sein, mag man auch Zweifel hegen, ob die Anordnungen vom Hospitalpersonal wirklich strikt ausgeführt werden, so ist es doch nicht zu bestreiten, daß die von *Lesage* mit seiner Isolierung erzielten Erfolge außerordentlicher Beachtung wert sind, denn er hat bei seinem System trotz allem bei Masern, Scharlach und Keuchhusten im Laufe von Jahren nicht mehr als 1 bis 2 pCt. Übertragungen gesehen, und zwar die Prozentzahlen auf die Zahlen der Masern- respektive Scharlachfälle berechnet. Berücksichtigenswert allerdings ist das eine, daß eine Überbelegung auch in schweren Epidemiezeiten vollkommen ausgeschlossen ist, da niemals mehr Kinder aufgenommen werden als Boxen vorhanden sind. An die Demonstration schloß sich ein Vortrag von

A. Lesage-Paris: **Uber die Wichtigkeit der Ventilation für die individuelle Isolierung.**

Historisch lassen sich 5 Perioden unterscheiden:

Erste Periode: Isolierung der kontagiösen Erkrankungen in besonderen Pavillons (Masern).

Zweite Periode: Trotz Isolierung in speziellen Pavillons und infolge dieser Isolierung, welche in ein und demselben Saale Kranke vereinigt, die zwar dieselbe Krankheit haben, aber mehr oder weniger kompliziert, kommen im Saale selbst Übertragungen vor. Daher Trennung der einfachen Fälle von den komplizierten.

Dritte Periode: Trotzdem bleibt die Mortalität hoch und man ver-

sucht, die Kinder mit komplizierten Erkrankungen voneinander abzutrennen: Boxen (Studien von *Grancher* und *Hutinel*. Studien über Hospital-Milieu)

Vierte Periode: Abtrennung der zweifelhaften Fälle.

Fünfte Periode: Gründung des Hospitals Pasteur und des Diphtheriepavillons im Hôpital des Enfants malades — individuelle Zimmerisolierung.

Man sieht also, daß die Frage der individuellen Isolierung in den französischen Kinderhospitälern seit mehr als 20 Jahren studiert wird. Die beiden fortgeschrittensten Systeme: Isolierung in vollständig geschlossenen Zimmern oder in Boxen mit geschlossenen Türen geben fast identische Resultate. Für sein eigenes System schreibt *Lesage* der Ventilation eine äußerst große Bedeutung zu und zwar bezüglich der *Fern*übertragung der kontagiösen Erkrankungen . Je nach der Art der Erkrankung hat die Ventilation mehr oder weniger Bedeutung. So genügt bei Varizellen eine *leichte* Ventilation, um das Virus in die Ferne zu übertragen, während andere Krankheiten, derselben Ventilation ausgesetzt, sich nicht übertragen. *Lesage* stellt sich vor, daß das organische Teilchen, an welchem das Varizellenvirus haftet, leicht ist und in der Boxe in Suspension bleibt, so daß der leichteste Luftzug genügt, um es aus der Boxe herauszutragen und zieht daraus den Schluß, daß in ein Boxensystem Varizellen nicht aufgenommen werden dürfen. Dasselbe gilt für Variola.

Die anderen Erkrankungen (Masern, Scharlach etc.) übertragen sich bei Boxenisolierung nur durch starke Luftzüge in die Ferne. *Lesage* nimmt an, daß das organische Teilchen schwerer ist, weniger leicht in Suspension bleibt und weniger leicht vom Luftzug weggetragen wird. Alle diese Krankheiten können also nach *Lesage* neben andere nicht kontagiöse Erkrankungen gelegt werden, sobald jeder Kranke in einer Boxe isoliert wird. Die Fenster müssen immer geschlossen gehalten werden. Die Ventilation ist für jeden Pavillon aufs genaueste zu studieren und so einzurichten, daß sie nicht zu stark und nicht zu schwach ist. *Lesage* sagt, daß dieses Studium der Ventilation häufig Monate in Anspruch nimmt. Die Ventilation erfolgt in seinem neuen Pavillon durch perforierte Fenster, und zwar sind in manchen Sälen 1, in anderen 2 respektive 3 derartige perforierte Fenster vorhanden. Diese geben zusammen mit der Haupteingangstür, die außer bei starkem Wind stets offen ist, eine leichte Ventilation, wie sie für die Kranken notwendig ist. Die perforierten Fenster sind ausschließlich auf der Seite des Pavillons angebracht, die der herrschenden Windrichtung entgegengesetzt ist.

Dieses gleiche Boxemsystem hat *Lesage* seit einiger Zeit auch in die Poliklinik übertragen und beabsichtigt, es in noch viel ausgedehnterem Maße als bisher für diesen Zweck zu verwenden, eventuell für seine große Poliklinik allmählich 100 Boxen anzulegen. Sofort von der Eingangstüre der Poliklinik aus geht die Mutter mit dem kranken Kinde in eine der Boxen, deren Türen immer geschlossen gehalten werden sollen. Der Arzt geht von Boxe zu Boxe, untersucht jedes einzelne Kind und von seiner Boxe aus wird das Kind in die stationäre Abteilung gebracht oder verläßt die Poliklinik. Zwei Minuten nachdem ein Masernfall die Boxe verlassen hat, kann ein anderes Kind in die Boxe hereingebracht werden, ohne daß nach der Behauptung von *Lesage* eine Gefahr der Übertragung besteht.

Sitzung am Dienstag, den 8. Oktober, nachmittags.

Vorsitzende: *Comby*-Paris, *Czerny*-Straßburg, *Jacques*-Brüssel, *von Bokay*-Budapest, *Raczynski*-Lemberg, *Stooß*-Bern, *Bezy*-Toulouse.

2. Hauptreferat: **Poliomyelitis.**

1. Referent *Eduard Müller*-Marburg: **Die Epidemiologie der sogenannten spinalen Kinderlähmung.**

1. Die sogenannte spinale Kinderlähmung bedroht nach einer warnenden Epoche kleinerer, sich häufender Epidemien seit Anfang dieses Jahrhunderts als gefürchtete Seuche ausgedehnte Länderstrecken Europas und Nordamerikas. Die Wesensgleichheit dieser „epidemischen" Poliomyelitis mit der altbekannten „sporadischen" Form läßt sich klinisch, epidemiologisch, pathologisch-anatomisch und serologisch beweisen.

2. Die epidemiologische Geschichte beweist, daß die Kinderlähmung schon von dem Zeitpunkt ab, wo wir sie als besondere Erkrankung überhaupt kennen, nicht nur sporadischen, sondern ausnahmsweise auch epidemischen Charakter getragen hat.

3. Die üblichen Eingangspforten des Virus sind wohl obere Luftwege und Darmtraktus; sie sind gleichzeitig auch Ausscheidungsstellen des Erregers. Da das Virus im Sputum (Speichel inbegriffen) und im Stuhl der infizierten Menschen enthalten ist, müssen diese Ausscheidungen die wesentlichsten Infektionsquellen sein. Die Schleichwege, auf denen das Virus durch diese Ausscheidungen von infektionsfähigen Kranken zu den Eingangspforten eines disponierten Kindes gelangt, sind noch keineswegs endgültig festgelegt.

4. In negativer Hinsicht läßt sich sagen, daß der indirekten Übertragung durch Trinkwasser und Nahrungsmittel, vor allem aber durch Milch, eine allgemeinere Bedeutung kaum zukommt.

5. Die Möglichkeit einer indirekten Übertragung durch Staub, erdigen Schmutz und damit auch durch tote Gegenstände, wie Kleidungsstücke und Schuhe ist nach epidemiologischen und experimentellen Erfahrungen durchaus gegeben. Sie mahnt uns zu sorgfältiger Wohnungsdesinfektion nach Poliomyelitiserkrankungen; Formaldehyddämpfe sind imstande das Virus abzutöten.

6. Zwischen epidemischer Poliomyelitis und Lyssa gibt es zahlreiche Analogien. Es kommt deshalb auch bei der Kinderlähmung eine Virusübertragung durch die Tiere in Frage. Ein gehäuftes Sterben von Haustieren unter spinalen Lähmungserscheinungen wird während Poliomyelitis-Epidemien nicht selten beobachtet. Ein solches gleichzeitiges Tiersterben kommt aber keineswegs regelmäßig vor; es gibt zudem poliomyelitisähnliche Tierseuchen, wie die *Borna*sche Pferdekrankheit. Bei der Kinderlähmung muß man höchstens mit einer gelegentlichen Virusverschleppung durch größere Tiere rechnen, nicht aber mit direkter Virusübertragung nach der Art der Lyssa.

Unter den kleineren Organismen kommen als Überträger die Flöhe, Wanzen und Läuse kaum in Betracht. Nur die „Fliegentheorie" läßt sich epidemiologisch einigermaßen begründen. (Krankheitsübertragung durch Stomoxys calcitrans, eine gemeine Stechfliege). Gegen die Fliegentheorie, sprechen jedoch: die gelegentlichen Spätherbst- und Winterepidemien, so-

wie die sicheren Fälle von Krankheitsübertragung durch meilenweit zugereiste Zwischenträger. Es kann sich hier überhaupt nur um einen gelegentlichen, rein mechanischen Virustransport von infizierten Ausscheidungen aus handeln, keineswegs aber um eine Primärinfektion der Fliegen beim Stechen kranker Kinder oder um eine biologische Umänderung des Virus im Insektenleib.

7. Sorgfältiges Detailstudium einzelner Epidemien zwingt zu der von *Wickman* vertretenen Hypothese, daß die Kinderlähmung eine kontagiöse Erkrankung darstellt, die von Person zu Person übertragbar ist. — Fast jede Poliomyelitis-Epidemie setzt sich aus größeren und kleineren Herden zusammen, die sich unabhängig von der Dichte der Bevölkerung bilden. Diese Neigung zur Herdbildung verwischt sich leicht bei großer Morbidität und in verkehrsreichen Städten. Zum epidemiologischen Studium sind Sammelforschungen und Massenstatistiken durch schriftliche Nachfragen und flüchtige Besuche wenig geeignet; mühsame persönliche Nachforschungen an Ort und Stelle durch einen auf dem Gebiete der Poliomyelitis klinisch und epidemiologisch geschulten Beobachter sind unerläßlich.

8. Die sehr häufigen Gruppeninfektionen beweisen an sich keineswegs eine gegenseitige Ansteckung der Kinder; es kann auch eine gleichzeitige und gemeinsame Infektionsquelle vorliegen. Eine gegenseitige Infektion läßt sich nur durch Fälle beweisen, in denen die Kinder nacheinander und zwar außerhalb des Spielraums der üblichen Inkubationsdauer erkranken.

9. An dem Vorkommen, ja an der Häufigkeit einer Einschleppung und Weiterverbreitung des Leidens durch scheinbar gesunde und erwachsene Zwischenpersonen sind Zweifel kaum mehr möglich. Die Existenz solcher Virusträger wurde durch *Pettersson* und seine Mitarbeiter experimentell bewiesen. Abortive Fälle und Virusträger sind aber schon deshalb, weil sie unerkannt bleiben und sich freier in der Umgebung bewegen, in epidemiologischer Hinsicht gefährlicher als die Poliomyelitiskranken selbst. Durch eine Reihe lehrreicher Beispiele wird diese Übertragbarkeit des Leidens durch Virusträger, durch abortive Fälle, sowie durch die frisch gelähmten Kranken illustriert.

10. Die Beweiskraft solcher direkten und indirekten Kontakte zwischen den Einzelfällen verliert sich leicht bei starker Häufung der Erkrankungen, sowie in Orten mit lebhaftem Personenverkehr. Die günstigsten Beobachtungsbedingungen sind bei kleineren Epidemien in dünnbevölkerten, wenig verkehrsreichen Landbezirken gegeben.

11. Die geographische Anordnung der Poliomyelitisfälle gehört gleichfalls zu den Beweisen für die direkte oder indirekte Übertragung des Leidens von Person zu Person. (Kontinuierliche Weiterverbreitungen der Kinderlähmung von Ort zu Ort, meist in radiärer Richtung; Auftreten von Gruppeninfektionen, besonders in Häusern, die an großen Landstraßen oder in der Nähe von Eisenbahnstationen liegen). Für die Tatsache einer Viruseinschleppung in poliomyelitisfreie Orte gibt auch die Berufsstatistik der primär oder allein befallenen Familien wertvolle Winke.

12. Die positiven Nachweise einer Virusübertragung von Person zu Person werden durch negative Befunde, vor allem am Großstadtmaterial kaum erschüttert; *andere* plausible Übertragungsweisen wurden zudem nicht gefunden. Auch das sporadische Vorkommen des Leidens in seuchenfreien

Zeiten, sowie das Ausbleiben von Krankenhausepidemien und von Gruppeninfektionen in kinderreichen Familien sind keine stichhaltigen Gründe gegen die *Wickman*sche Lehre. Gleiches beobachten wir bei der in epidemiologischer Hinsicht nahe verwandten Cerebrospinalmeningitis. Auch „Poliomyelitis-Infektion" ist keineswegs identisch mit „Poliomyelitis-Erkrankung". Abortive Fälle ohne klinische Rückenmarksbeteiligung sind häufiger als Lähmungsfälle. Die Zahl der einfachen Virusträger entzieht sich noch ganz unserer Schätzung. Das Fehlen von Krankenhausepidemien spricht gegen die Kontagiosität des Leidens höchstens unter der Voraussetzung, daß nicht nur weitere Lähmungen, sondern auch Poliomyelitis-Infektionen in Gestalt abortiver Fälle und von Virusträgern ausbleiben. Das Vorkommen von Virusträgern in der Umgebung von Poliomyelitiskranken ist jedoch neuerdings festgestellt (siehe oben).

13. Ein schwerwiegendes Bedenken gegen die *vorherrschende* Bedeutung der Kontagiosität liegt in der auffälligen Bevorzungung dünnbevölkerter, wenig verkehrsreicher und ländlicher Bezirke durch Poliomyelitis-Epidemien. Bei einer Erkrankung, die von Person zu Person übertragbar ist, müßte man die höchste Morbidität eher dort erwarten, wo der regste Verkehr herrscht. Ein uns noch ganz unbekanntes *örtliches* „Etwas" ist, abgesehen von der Übertragbarkeit des Erregers, zur Erklärung der Epidemien erforderlich. Neben einer örtlichen kommt auch einer *persönlichen* Prädisposition große Bedeutung zu. Besondere Prädispositionen von allgemeinerer Bedeutung schaffen Jahreszeit und Lebensalter. (Bevorzugung von Sommer und Frühherbst, sowie der ersten drei Lebensjahre). — Im Kindesalter müssen wir mit einer gesteigerten Transportmöglichkeit des Virus von den Eingangspforten aus zum Rückenmark rechnen.

14. Die spinale Kinderlähmung gehört zu jenen akuten Infektionskrankheiten, die Immunität hinterlassen. Die Prädisposition eines Landes muß sich also durch Massenerkrankungen — wenigstens jahrelang — abschwächen. Auch in der zweiten großen schwedischen Epidemie im Jahre 1911 zeigte es sich, daß die 6 Jahre zuvor so schwer heimgesuchten Provinzen fast freiblieben, während umgekehrt die Morbidität in jenen Gegenden am größten war, wo im Jahre 1905 nur vereinzelte Fälle auftraten. Für die relative Immunität älterer Kinder und Erwachsener kann die Immunisierung durch frühere abortive Infektionen mit verantwortlich sein.

15. Die einzelnen Epidemien unterscheiden sich nicht allein durch Morbidität und Mortalität; auch die klinischen Erscheinungsweisen zeigen einen bemerkenswerten Wechsel. Es liegen jedoch kaum qualitative Änderungen des Krankheitsbildes in den einzelnen Provinzen und Epidemien vor; es ändert sich wohl nur das quantitative Mischungsverhältnis aller jener vielgestaltigen Verlaufsformen, die man bei jeder größeren Epidemie betrachtet. Innerhalb einer befallenen Provinz sieht man mitunter den gleichen Wechsel wie bei den großen Epidemien ganzer Länder (unter anderem lokale Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Infektion, besonderer Typus der Initialerscheinungen und der Spielarten des Leidens in einzelnen kleineren Herden).

16. Zur wirksamen Seuchenbekämpfung sind bessere epidemiologische Unterlagen dringend erforderlich. Die Voraussetzung hierfür bilden: eine ständige und allgemeine gesetzliche Anzeigepflicht der Kinderlähmung in

allen auch durch sporadische Fälle bedrohten Staaten, sowie eine bessere Schulung der Ärzte in der Erkennung der vielgestaltigen klinischen Bilder des Leidens.

II. Referent: *Eduard Müller*-Marburg: **Die Symptomatologie des Frühstadiums der epidemischen Kinderlähmung.**

Die sogenannte spinale Kinderlähmung ist das praktisch wichtigste Endprodukt einer *akuten spezifischen Infektionskrankheit.* Wir müssen deshalb von vornherein eine bestimmte Inkubationsdauer und eine akut-fieberhafte Krankheitsentwicklung erwarten.

Die Inkubationsdauer beträgt durchschnittlich etwa eine Woche. Ihr Minimum scheint 1 bis 2 Tage zu sein, ihr Maximum nur ausnahmsweise über anderthalb Wochen hinaus zu gehen. Wesentliche klinische Störungen bestehen während dieser Zeit nicht.

Das akut einsetzende Frühstadium läßt sich in zwei Phasen teilen: in die präparalytischen fieberhaften Vorläufererscheinungen und in die Periode der Lähmungsentwicklung. Wir können weiterhin präparalytische Allgemeinerscheinungen mit und ohne hervorstehende Lokalerkrankungen unterscheiden. Sind solche Lokalerscheinungen vorhanden, so bestehen sie entweder in Störungen der Atmungsorgane oder in Störungen des Magendarmkanals oder endlich in dem Symptomkomplex der Meningitis.

Das Fieber ist eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der ersten Krankheitstage; Fieberhöhe und Fiebertypus wechseln jedoch. Meist besteht eine ein- bis mehrtägige Temperatursteigerung von 38,5—39,5° Celsius. Selbst bei raschem, hohen Anstieg auf 40 ° Celsius und darüber, fehlen meist Schüttelfröste und allgemeine Konvulsionen. — Die begleitende Pulsbeschleunigung ist oft viel stärker, als sie der Fieberhöhe entspricht; auch eine hohe Atmungsfrequenz ist nicht immer eine einfache Folge der Temperatursteigerung (u. a. Paresen der Atmungsmuskulatur und die Initialerkrankungen des Respirationsapparates!)

Die präparalytische Beteiligung der Respirationsorgane äußert sich bald in einem hartnäckigen Schnupfen, bald in einer anfänglichen Angina, in wieder anderen Fällen in einer frühzeitig einsetzenden Bronchitis und manchmal sogar infolge von Mischinfektionen in initialen Pneumonien — Konjunktivitis mit Lichtscheu kommt gleichfalls vor.

Die präparalytischen Erkrankungen des Digestionsapparates können derart das Frühstadium beherrschen, daß man die epidemische Kinderlähmung geradezu als eine ruhrartige Infektionskrankheit bezeichnet hat. Eine schwere Enteritis follicularis kann die anatomische Grundlage sein. — Die Darmbeteiligung äußert sich vielfach auch in hartnäckiger initialer Verstopfung. — Erbrechen tritt meist nur am ersten Tage auf. Es ist nicht immer die Folge anatomisch nachweisbarer Gastritis; es kann einfach ein meningeales Reiz- und fieberhaftes Allgemeinsymptom sein. — Von Interesse ist die schon von *Heine* beschriebene Stomatitis mit Speichelfluß. Endlich sind erwähnenswert: die häufige Appetitlosigkeit im Stadium febrile, das durch Fieber und Schwitzen bedingte Durstgefühl, sowie der Zungenbelag.

Wenn sich die beginnende Poliomyelitis unter dem Symptomenbild der Meningitis verbirgt, kommt es u. a. zu Wirbelsäulen- und Nacken-

steifigkeit, zu auffälliger Schläfrigkeit am Tage und großer Unruhe in der Nacht (mit häufigem Schreien, Phantasieren und verschiedenartigen Spontanzuckungen der Extremitäten), ferner zu Kopfweh, Zähneknirschen und Augenverdrehen. Hierzu können vertebrale Druckempfindlichkeit, Hyperästhesie (namentlich bei Wirbelsäulenbewegungen) und Gliederschmerzen treten.

Dieser Meningismus der beginnenden Poliomyelitis unterscheidet sich von echter tuberkulöser, epidemischer oder eitriger Genickstarre durch den Ausfall der Lumbalpunktion, durch das Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen, durch die Seltenheit tieferer Bewußtseinstrübungen und quälender hartnäckiger Kopfschmerzen. Eine hochgradige Wirbelsäulen- und Nackensteifigkeit ist bei beginnender Poliomyelitis zudem ungewöhnlich. Vielfach handelt es sich sogar um auffällige Schlaffheit der Wirbelsäule infolge von Paresen der Rumpf- und Nackenmuskulatur. Oft liegt ein Pseudo-Opisthotonus vor(schlaffes Nachhintensinken des Köpfchens infolge hypotonischer Parasen der Nackenmuskulatur!)

Der übrige Organbefund ist im präparalytischen Stadium meist negativ (von gelegentlichen mäßigen Milztumoren, flüchtigen Albuminurien und geringfügigen Lympfdrüsenschwellungen abgesehen). Recht häufig sind *Hautausschläge* verschiedener Art (Schweißexantheme, typischer Herpes zoster, sogar scharlach- und masernähnliche Spätexantheme, auch spätere lamellöse Hautabschuppungen). Es gibt anscheinend eine Form des Herpes zoster, die ätiologisch der epidemischen Poliomyelitis nahe steht. Bei diesem idiopathischen Herpes finden sich anscheinend die gleichen Antikörper im Blutserum, wie bei typischer Kinderlähmung (Möglichkeit einer Imunisierung gegen Poliomyelitis durch Herpes zoster ?).

Im Rahmen der wechselnden Erscheinungsweisen des Frühstadiums kehren gewisse Kardinalerscheinungen wieder, die schon im präparalytischen Stadium eine richtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten können. Diese Kardinalerscheinungen sind: eine ungemein häufige und geradezu pathognomische Hyperästhesie, eine auffällige wohl spinal bedingte Neigung zum Schwitzen trotz Fieber und Durchfälle und schließlich das Ergebnis der Lumbalpunktion und das Verhalten des Blutbildes.

Mit der oft flüchtigen Hyperästhesie der Haut geht gern eine große Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen, namentlich in der Wirbelsäule einher. Besonders typisch ist die umschriebene Hyperästhesie; sie lokalisiert sich gerne in den später gelähmten Körperteilen. Umschriebene Hyperästhesie kann schwerwiegende Fehldiagnose verursachen, z. B. Gelenkrheumatismus, Coxitis, Frakturen, akute Appendicitis u. s. w. — Die sensiblen Reizerscheinungen können sich auch in Form heftiger Spontanschmerzen, vor allem in den Beinen geltend machen und mit Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nerven vergesellschaften (ein sogenannter polyneuritischer Typus vom symptomatologischen Standpunkt aus).

Die Lumbalpunktion ergibt in der Regel Drucksteigerung und Mengenzunahme, gleichzeitig aber Klarheit und mikroskopisch - bakteriologische Sterilität der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit. Cytologisch zeigt sich gerne eine mäßige Lymphozytose und chemisch eine Zunahme des Eiweißgehaltes. Alle Liquorveränderungen sind am deutlichsten im präparalytischen Stadium.

Während der fieberhaften Prodromalien besteht häufig eine deutliche Leukopenie; mitunter kommen jedoch — vielleicht unter dem Einfluß von Mischinfektionen — auch Leukozytosen vor. Das Fehlen einer stärkeren Leukozytose oder gar der positive Nachweis einer Leukopenie (eventuell mit relativer Lymphozytose und Eosinophilie) fällt bei verdächtigen akut fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters, die nicht als Typhus abdominalis, Masern und Tuberkulose zu deuten sind, für die Annahme einer beginnenden epidemischen Kinderlähmung in die Wagschale.

Zu diesen Kardinalerscheinungen treten noch allgemein diagnostische Gesichtspunkte, vor allem die Berücksichtigung des Prädilektionsalters. Bei jeder ätiologisch unklaren, akut fieberhaften Erkrankung des Kindesalters ist auch an die Möglichkeit beginnender Poliomyelitis zu denken und deshalb von vornherein eine neurologische Untersuchung vorzunehmen. Wichtige Frühsymptome sind abgesehen von den geschilderten Kardinalerscheinungen: die eigenartige Schläfrigkeit der Kinder am Tage bei Unruhe des Nachts, umschriebene Hyperästhesien ohne erklärenden Lokalbefund, das Verschwinden von Reflexen und lokalisierte Muskelhypotonien, sowie notorische Insuffizienten.

Die Serodiagnose, die auf dem Antikörpernachweis beruht, ist in ihrer heutigen Form für die Frühdiagnose kaum brauchbar. Für die wissenschaftliche Klärung anderer klinischer und epidemiologischer Fragen ist sie aber sehr geeignet. (Ätiologische Deutung cerebraler Lähmungen, abortiver Formen und *Landry*scher Paralysen, Beziehungen der sporadischen zur epidemischen Kinderlähmung u. s. w.)

Die Antikörper bilden sich in nachweisbaren Mengen erst im Lähmungsstadium, dadurch verliert die Methode ihre Brauchbarkeit für die Frühdiagnose. Das Verfahren hat außerdem schwerwiegende Nachteile (Kostspieligkeit, lange Versuchsdauer, technische Schwierigkeit, Notwendigkeit von vollvirulentem Virus u. s. w.)

Die schlaffen Vorderhornlähmungen setzen meist in unmitelbarem Anschluß an diese fieberhaften Prodromalien oder noch während derselben ein. Da die Eigentümlichkeiten dieser frischen Lähmungen zur Genüge bekannt sind, werden nur einige weniger geläufige Einzelheiten besprochen (Art der Lähmungsentwicklung, Prädilektionstypus, häufige Beteiligung der Rumpf- und Bauchmuskulatur, sowie der Intercostales u. s. w.).

Zwei wenig beachtete aber häufige Begleiterscheinungen des paralytischen Frühstadiums sind Störungen der Sensibilität und der Blasenmastdarmfunktion. Grobe Anästhesien sind sehr selten, ausgebreitete und flüchtige Hypästhesien, namentlich im Bereich der Temperatur- und Schmerzempfindung, sowie der sogenannten farado-kutanen Sensibilität jedoch ganz gewöhnlich. Grobe aber flüchtige Harnverhaltungen begleiten gerne die schweren doppelseitigen Beinparalysen.

Die epidemische Poliomyelitis kann solche Paralysen verursachen; sie muß es aber nicht. Es kommen ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten abortive Formen vor. Die Infektion erschöpft sich hier gewissermaßen in den fieberhaften Prodromalien. Während jeder größeren Epidemie finden sich Gruppeninfektionen, die unter den gleichen fieberhaften Initialerscheinungen der epidemischen Poliomyelitis mit und ohne nachfolgende Lähmungen verlaufen.

Für das Vorkommen abortiver Formen besitzen wir nicht nur klinische und epidemiologische, sondern auch experimentelle und serologische Beweise. Mit Vorliebe verläuft die abortive Poliomyelitis unter dem Bilde von Anginen, akuter Gastroenteritiden oder zunächst alarmierender, aber dann restlos abheilender meningitischer Erscheinungen; in anderen Fällen denkt man wegen Hyperästhesie und Gliederschmerzen an Rheumatismus und Influenza.

Die spinale Kinderlähmung ist nur die häufigste paralytische Form der Poliomyelitisinfektion. Gar nicht selten trägt die Lähmung einen bulbären und ausnahmsweise sogar einen encephalitischen Charakter. Das Vorkommen einer Bulbärform läßt sich gleichfalls experimentell beim Affen, sowie epidemiologisch, klinisch und autoptisch beim Menschen beweisen. Die bulbäre Kinderlähmung (die pontinen Fälle sind einzurechnen) beginnt gerne mit einseitigen Facialislähmungen von nucleo-peripherischem Typus (gewöhnlich auf Grund einer Encephalitis pontis). Zu diesen Facialisparalysen treten gerne noch andere bulbäre und schließlich auch spinale Symptome hinzu. — Die bulbäre Kinderlähmung geht nicht mit schärferer anatomischer Beschränkung des Krankheitsprozesses auf Medulla oblongata und Pons einher.

Es gibt eine sehr seltene Verlaufsform der epidemischen Kinderlähmung, die auf vorherrschender Großhirnerkrankung zu beruhen scheint und damit als cerebral bezeichnet werden darf. Die anatomische Grundlage dieses cerebralen Typus bildet jedoch nicht eine vorherrschende Polioencephalitis, d. h. Erkrankung der motorischen Rindengebiete. Streng genommen, liegt dieser cerebralen Kinderlähmung eine spezifische Form weitausgebreiteter disseminierter Encephalomyelitis zu Grunde. Die Entzündungsherde befallen stets beide Großhirnhälften, wenn auch die eine stärker als die andere. Die Kombination schlaffer mit spastischen Lähmungen oder rein spastische Paralysen beweisen an sich keineswegs, daß die für den Spasmus bedeutsamen Herde gerade im Großhirn liegen. Spastische Lähmungen sind auch bei der epidemischen Poliomyelitis das Lokalsymptom einer Pyramidenbahnbeschädigung in jedem Abschnitt ihres langen Verlaufs von der Großhirnrinde angefangen bis zu den Endausbreitungen der gekreuzten Seitenstrangfasern im Rückenmark. Selbst eine Leukomyelitis im Bereich der gekreuzten Pyramidenbahn kann demgemäß spastische Symptome im Gefolge haben. Die häufigste anatomische Grundlage dieses Typus scheinen die bulbären, beziehungsweise pontinen Herde zu bilden.

Alle paralytischen Frühformen sind gelegentlich lebensgefährliche Erkrankungen. Die durchschnittliche Mortalität beträgt etwa 10 — 15 pCt., sie kann jedoch nach Epidemie und Einzelherden — nach oben und unten — erheblich schwanken. Wird das Frühstadium glücklich überstanden, können selbst verzweifelte Fälle mit völligen doppelseitigen Extremitätenparalysen und Bulbärbeteiligung wider Erwarten geradezu restlos abheilen. Einen solchen günstigen Verlauf zeigen allerdings fast nur Fälle aus dem frühen Kindesalter und mit rascher Rückbildung. Im Gros der Fälle bleiben leider mehr oder minder ausgebreitete dauernde Lähmungen zurück Darin liegt eine eindringliche Mahnung, daß wir alles daran setzen müssen, den gewaltigen Vorsprung, den die moderne wissenschaftliche Erforschung

der epidemischen Poliomyelitis vor der prophylaktischen und therapeutischen Bekämpfung gewonnen hat, wenigstens teilweise einzuholen.

Die Aufgabe des Referenten, über das Symptomenbild der Kinderlähmung zu berichten, mußte sich mit Rücksicht auf die zur Verfügung stehende Zeit in einer Schilderung des Frühstadiums erschöpfen. Die wesentlichsten Fortschritte auf diesem Gebiete verdanken wir den grundlegenden Arbeiten von *Medin* und *Wickman*. Ein befriedigender Abschluß unserer Kenntnisse des Reparationsstadiums, z. B. des interessanten Verhaltens der elektrischen Erregbarkeit, ist noch nicht erreicht. (Das Referat erscheint in extenso in der Monatsschrift für Kinderheilkunde.)

III. Referent: *Julius Zappert*-Wien: **Pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie der Poliomyelitis.**

Die Poliomyelitis ist eine, durch ein geformtes Virus bedingte Infektionskrankheit

Die Existenz dieses Virus ist wohl nicht durch mikroskopische Darstellung, hingegen aber durch positive Tierversuche unzweifelhaft sichergestellt. Es handelt sich, ebenso wie bei der Hundswut, um ein sogenanntes invisibles, filtrierbares Virus.

Als Eintrittspforten dürften vorwiegend die Atmungswege in Betracht kommen. Die Verbreitung im Körper geschieht auf dem Wege der Lymphbahnen. Das Virus ist ausgesprochen neurotrop, indem es auf raschestem Wege das Zentralnervensystem, insbesondere das Rückenmark aufsucht.

Die Ausscheidung des Virus geschieht durch die Nasen-Rachenschleimhaut, wenn auch in nur beschränktem Maße. Außerdem findet sich dasselbe in den Lymphdrüsen, den Tonsillen, den Speicheldrüsen.

Außerhalb des Körpers ist das Virus nur in einer einzigen Versuchsreihe vorgefunden worden (im Staub des Krankenzimmers). Kontaktinfektionen sind bei Experimentaltieren noch nie beobachtet worden.

Die Infizierung von Versuchstieren, als welche derzeit nur Affen in Betracht kommen, geschieht durch intracerebrale, oder intraneurale, weniger verläßlich durch intraperitoneale, subkutane, intralumbale Injektion. Es gelingen vielfache Tierpassagen, wobei das Virus an Infektiosität nicht abnimmt, vielleicht sogar sich verstärkt.

Beim Experimentaltier treten dieselben Formen der Krankheit auf wie beim Menschen (auch abortive Formen); Encephalitis ist hingegen nicht beobachtet worden. Der Verlauf der Affen-Poliomyelitis ist ein sehr schwerer.

Das Überstehen einer natürlichen oder experimentellen Poliomyelitis bewirkt eine länger dauernde Immunisierung gegen neuerliche Infektion.

Das Vorhandensein eines Antitoxins im Blute von infiziert gewesenen Individuen läßt sich serodiagnostisch zur Erkennung zweifelhafter Fälle verwerten.

Prophylaktische Immunisierungsversuche sind bisher nicht in dem Ausmaße geglückt, daß eine serotherapeutische Behandlung des Leidens in Aussicht genommen werden könnte.

Die anatomische Grundlage des Leidens ist eine akute Entzündung des Zentralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks, der Medulla oblongata, der Brücke, weniger des Gehirns.

Die Entzündung hat in ausgesprochenen Fällen infiltrativen Charakter und ist namentlich um die Gefäße angeordnet.

Die Beteiligung der Meningen ist bei der Entzündung eine minderwertige.

In der Rundzelleninfiltration spielen einkernige Lymphozyten (Polyblasten *Maximows*) eine hervorragende Rolle.

In allen Fällen findet sich eine ausgesprochene Degeneration und Zerstörung der nervösen Elemente.

Auf Grund ganz frischer, gerade im Beginn und den ersten Stadien der Lähmung getöteten Tierbefunde muß angenommen werden, daß der erste Angriffspunkt des Giftes — wenigstens in besonders schweren Fällen — die Nervenzellen sind, welche sich noch vor Auftreten der Infiltrationen um die Gefäße als verändert und der Neuronophagie unterworfen zeigen.

Die anatomische Beteiligung des Gehirns am Krankheitsprozesse ist in der Regel eine geringe.

Die Spinalganglien sind in frischen Fällen fast immer betroffen. Das periphere Nervensystem ist frei.

Die anderen Organe zeigen bei Verstorbenen lediglich nur die Zeichen einer allgemeinen Infektionskrankheit, beziehungsweise des Erstickungstodes, manchmal des Status lymphaticus.

Die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Pathologie der Poliomyelitis sind mit den Namen *Wickman* und *Landsteiner* unzertrennlich verknüpft.

Vorträge zu den Referaten:

Von *Bokay*-Budapest: **Die Epidemie von Heine-Medinscher Krankheit in Ungarn im Jahre 1911.**

Die Zahl der Fälle von Poliomyelitis ist seit 1909 in Ungarn in Zunahme begriffen; im Jahre 1911 trat sie epidemisch auf, und im ganzen Lande wurden 1911 397 Fälle gemeldet.

Auch in Ungarn bestätigte sich die Beobachtung, daß die Krankheit sich längs der großen Verkehrsstraßen ausbreitet. Die Mehrzahl der Fälle kamen während des Monats August vor. 46 pCt. der Fälle betrafen Kinder von 1—3 Jahren, 18 pCt. Kinder von 0—1 Jahr, kaum 1 pCt. wurden bei Erwachsenen über 14 Jahren beobachtet. In der Folge kam es zumeist zu Lähmungen der unteren Extremitäten, relativ selten zu solchen der oberen. Die meisten Beobachtungen betrafen die poliomeylitische Form der Erkrankung. Auch ist die meningitische Form mehrmals konstatiert worden; andererseits ist die polyneuritische Form und die *Landry*sche Paralyse selten. Der Charakter der ungarischen Epidemie war bening (Mortalität 3,3 pCt.).

Von seiten der Regierung ist seit 1912 die obligatorische Anmeldung der Poliomyelitisfälle angeordnet worden.

Axel Johannessen-Christiania: **Akute Poliomyelitis in Norwegen.**

Zahlreiche Epidemien der Erkrankung haben den Norwegern Gelegenheit zu eingehenden Studien gegeben. Schon im Jahre 1868 wurde von *Bull* die erste Epidemie (14 Fälle) unter dem Namen Meningitis spinalis acuta beschrieben, bei der es sich unzweifelhaft um Poliomyelitis handelte,

Erst im Jahre 1886 wurde eine zweite Epidemie von 9 Fällen beobachtet. In der Folgezeit werden einige kleinere Epidemien erwähnt, bis im Jahre 1899 eine große Epidemie in Telemarken sich ausbreitet. Eine noch größere Ausdehnung (100 Fälle) erreichte die Epidemie im Jahre 1903/04 dann weiter im Jahre 1905 (952 Fälle, darunter 84 Todesfälle). In den Jahren 1906—1911 kamen 837 Fälle mit 112 Todesfällen zur Beobachtung. Die bei weitem größte Ausdehnung erreichte aber die Epidemie im Jahre 1911, in welchem nicht weniger als 1407 Fälle mit 184 Todesfällen gemeldet wurden. Im Jahre 1912 (I. Semester) sind 137 Fälle bekannt geworden. Schon frühzeitig wurde der kontagiöse Charakter der Erkrankung bekannt und wurde festgestellt, daß die Epidemie sich längs der Verkehrswege ausbreite. Jede der Epidemien, besonders die großen Epidemien der letzten Jahre, gaben Gelegenheit zu eingehenden klinischen, bakteriologischen und pathologischen Untersuchungen, über deren Ergebnisse der Vortragende eingehend berichtet. Die Beobachtungen des Jahres 1911 legen die Vermutung nahe, daß die Übertragung durch Fliegen, Insekten insbesondere Flöhe stattfindet.

Während der Epidemien betrug die Mortalität für das ganze Land 13—23 pCt. der Erkrankungsfälle, und 75 pCt. der Fälle betrafen Kinder unter 15 Jahren. Von den Kindern, welche überleben, blieben nach den Beobachtungen in Norwegen etwa 30 pCt. invalide.

Zum Schluß führt *Johannessen* die zur Bekämpfung der Übertragung von der Regierung angeordneten Maßnahmen an, unter denen besonders folgende zu erwähnen sind:

1. Isolierung der Kranken in der akuten Periode während einer Dauer bis zu 3 Wochen;

2. Besondere Vorsicht bezüglich der Nasenschleimhäute und des Sputums sowie der anderen Sekrete und Entleerungen;

3. Desinfektion alles dessen, was mit den Entleerungen und Sekreten der Kranken in Kontakt gewesen ist;

4. Besondere Beachtung der Übertragung durch gesunde Personen und eventuell der Abortivfälle;

5. Jeder neue Fall muß gemeldet werden, und der Meldung werden Angaben über Aetiologie, Beginn und Entwicklung der Krankheit zugefügt;

6. Die Schulen werden in den befallenen Distrikten geschlossen.

Diese Maßregeln werden in den einzelnen Bezirken noch ganz besonders verschärft. Vom Gesundheitsamt ist dem Parlament eine Vorlage eingereicht, welche unentgeltliche Behandlung aller Kranken, besonders der Krüppel, auf Kosten des Staates befürwortet. Das Parlament hat bereits besondere Mittel für das Studium der Erkrankung bewilligt.

Gorter-Leyden in Holland: **Beobachtungen über die Epidemiologie der Heine-Medinschen Krankheit.**

Der Vortragende hat im Jahre 1909 in Leyden 30 typische Fälle mit schlaffer Lähmung beobachtet. Die Hypothese, daß die Poliomyelitis durch gesunde oder kranke Bazillenträger verbreitet wird, ist bisher nicht bewiesen. Sie wäre nur verständlich, wenn die Zahl der Bazillenträger im Verhältnis zu der Zahl der typisch Erkrankten außerordentlich groß wäre.

Mathilde de Biehler-Warschau: **Beobachtungen bei der Poliomyelitis-Epidemie in Polen im Jahre 1911.**

Von polnischen Ärzten wurden 152 Fälle beobachtet. 138 waren weniger als 5 Jahre alt. Die Mortalität betrug 3,09 pCt. Heilung trat in 45,3 pCt. der Fälle ein.

Die häufigste Form war die einfache poliomyelitische mit Lähmung der unteren Extremitäten; bemerkenswert ist bei der polnischen Epidemie der Häufigkeit der Facialislähmung, die von anderen Autoren seltener beobachtet wird. In den Fällen, in denen eine Leukozytenzählung vorgenommen wurde, wurde in der präparalytischen Periode eine Zahl unter dem Normalen und bei der paralytischen eine Zahl wenig über dem Normalen gefunden. Die Vortragende macht besonders auf die guten therapeutischen Erfolge mit Elektragol aufmerksam.

Pathologisch-anatomische und pathologische Untersuchungen fehlen ebenso. Wie die anderen Autoren betont die Vortragende die Notwendigkeit polizeilicher Anmeldung, obligatorischer Desinfektion und Schulüberwachung.

Wernstedt-Stockholm: **Die zweite große schwedische Poliomyelitis-Epidemie.**

Seit Anfang 1911 bis 15. September 1912 sind mehr als 6000 Fälle gemeldet worden. Die Epidemie ist an verschiedenen weit auseinanderliegenden Orten entstanden und hat sich von diesen aus weiter entwickelt. Mehr als bei der ersten Epidemie (1905) sind bei der zweiten Epidemie (1911/12) die Städte betroffen, doch ist in den ländlichen Bezirken die Mortalität höher als in den Städten.

Der Vortragende schildert die Entwicklung eines der größten Epidemieherde im Jahre 1911. Die ersten Fälle in diesem Herde, welcher einen Durchmesser von etwa 160 km hat und allein mehr Fälle als die gesamte Epidemie vom Jahre 1905 umfaßt, kamen im Monat Juni in einem kleinen Garnisonorte im südlichen Schweden vor. Von diesem Orte aus hat sich die Krankheit in der Folgezeit nach verschiedenen Richtungen weiter verbreitet, und zwar in der Weise, daß der Zuwachs jedes Monats sich als eine konzentrische Zone um den früheren Epidemiebezirk herumlagert. Im September ist die Eipdemie im Zentrum bereits erloschen, doch schreitet sie in der Peripherie in den nächsten Monaten weiter vor. Dieses Verhalten der Epidemie weist darauf hin, daß die prophylaktischen Maßnahmen zur Bekämpfung der Erkrankung nicht nur in der eigentlichen Epidemie, sondern auch in deren weiterer Umgebung zu treffen sind.

Was die Lokalisation der einzelnen Herde anbetrifft, so hat sich gezeigt, daß im Jahre 1911 die Mehrzahl der neuen Herde in unmittelbarer Nähe der früheren Herde des Jahres 1905 liegen. Manche bilden sogar topographisch eine direkte Fortsetzung der alten Herde. Trotzdem sind die im Jahre 1905 von der Epidemie ergriffenen Gegenden bei der letzten Epidemie im Jahre 1911 beinahe vollständig verschont geblieben.

Bei der letzten Epidemie hat sich gezeigt, daß in verschiedenen Gegenden die Zahl der Abortivfälle die der Lähmungsfälle bei weitem übertroffen hat. Das am meisten Charakteristische der Initialsymptome sind nach den Erfahrungen des Vortragenden die mit Erbrechen und starken Kopfschmerzen einsetzenden Schmerzen und die Steifigkeit des Rückens und insbesondere des Nackens. Dazu gesellt sich gewöhnlich eine gewisse

Schwierigkeit des Gehens, das unsicher und sogar nicht selten mehr oder weniger ataktisch wird. Schweiß kam seltener zur Beobachtung und Leukoponie konnte *Wernstedt* in 40 genau und mehrmals untersuchten Fällen kein einzigesmal finden. Die gesamten Symptome halten ein oder zwei Tage an und sind von einem ausgesprochenen Müdigkeitsgefühl gefolgt. Der Patient erholt sich rasch, manchmal erkrankt er aber nach einigen Tagen oder Wochen noch einmal in derselben Weise und dann treten nicht selten Lähmungen dazu.

Schließlich werden die experimentellen Forschungen besprochen, welche von *Kling*, *Pettersson* und dem Vortragenden ausgeführt wurden. Man konnte dabei den Erreger im Sekrete der Nase, des Mundes und des Rachens, der Trachea und des Darmtraktes nachweisen, und zwar nicht nur bei typisch Erkrankten, sondern auch bei den Abortivfällen und bei ganz Gesunden in der Umgebung des Kranken. Die Erreger lassen sich sehr lange Zeit nach dem Einsetzen der Erkrankung in den genannten Sekreten nachweisen (bis zu 7 Monaten), doch scheint ihre Virulenz schon einige Wochen nach dem akuten Stadium abgeschwächt zu werden. Weiter zeigte sich, daß bei Affen, welche die klinischen Symptome der Poliomyelitis aufgewiesen hatten, nicht immer infiltrative Prozesse im Rückenmark zu finden waren, sondern degenerative Veränderungen der Nervenzellen und Erkrankung der Zellen der Neuroglia .

Pettersonn-Stockholm: **Zur Epidemiologie der Poliomyelitis.**

Pettersonn bekämpft die Theorie von der Verbreitung der Erkrankung durch Fliegen oder andere Insekten. Die Krankheitskeime finden sich im Blut nur in sehr geringer Zahl und ihre Gegenwart in der Zirkulation ist von kurzer Dauer; sie verschwinden nach der akuten Periode. Es ist andererseits wenig wahrscheinlich, daß Insekten imstande sind, das Virus auf große Entfernungen zu übertragen, wie dies nach der Ausbreitungsart großer Epidemien der Fall sein müßte und endlich ist eine große Zahl von schwedischen Epidemien in einer Jahreszeit vorgekommen, in der das Leben der Insekten noch latent ist.

Netter-Paris: **Die Poliomyelitis in Frankreich.**

Netter spricht über die in Frankreich gemachten Beobachtungen. Seit dem Sommer 1909 zeigt die Krankheit eine unvergleichlich höhere Frequenz, und zwar in allen Teilen von Frankreich. Erst 1911 und 1912 werden die Fälle seltener. Neben Kranken und Rekonvaleszenten kommen unbedingt gesunde Personen als Mittler der Übertragung in Betracht. Porphylaktisch ist die Anmeldungspflicht und die Isolierung während eines Monates (ausgedehnt auch auf Brüder und Schwestern der Kranken) von Wichtigkeit, Therapeutisch wurde mit größtem Erfolge Urotropin angewendet: in 6—8 Dosen 2 Gramm täglich.

Georges Schreiber-Paris: **Die Reflexe bei Poliomyelitis.**

In der Regel findet man die Angabe, daß bei der intestinalen Paralyse die Sehnenreflexe vollkommen fehlen und die Hautreflexe herabgesetzt sind oder fehlen. Diese Lehre, die für gewöhnlich richtig ist, wenn man die Spinalform der *Heine-Medin*schen Krankheit in Betracht zieht, bedarf der Einschränkung, da eine ziemliche Anzahl von Ausnahmen vorkommen. *Schreiber* berichtet über die verschiedenen Formen von Reflexsteigerungen,

wie sie bei *Heine-Medin*scher Krankheit beobachtet worden sind. Man kann konstatieren:

1. Steigerung beider Patellarreflexe;
2. Verschwinden des Patellarreflexes, gleichzeitig mit Steigerung des Achillessehnen-Reflexes derselben Seite;
3. Fehlen des Patellarreflexes einer Seite mit deutlicher Steigerung desselben Reflexes auf der anderen;
4. Verlöschen der Reflexe der oberen Extremitäten mit Steigerung der Reflexe der unteren Extremitäten;
5. Vorübergehende Steigerung der Reflexe unmittelbar vor deren Verschwinden;
6. Steigerung der Reflexe im Stadium der Rückbildung.

Das *Babinski*sche Phänomen wird oft beobachtet. Der diagnostische Wert des Phänomens ist aber in dem Prädilektionsalter der Positiven (2 bis 3 Jahre) nicht derselbe wie beim Erwachsenen.

Sitzung am Mittwoch, den 9. Oktober, vormittags.

In der Geschäftssitzung wird als Sitz des nächsten Kongresses Brüssel bestimmt. Vorsitzender: *Jacques*-Brüssel. Generalsekretär: *Albert Delcourt*-Brüssel, Rue Ducale 23).

Der Kongreß soll im Jahre 1915 in der letzten Woche des September stattfinden. Als Hauptthemata werden für den nächsten Kongreß folgende drei Fragen ausgewählt: Die Rolle der Nebennieren in der Kinderheilkunde; — Diagnose und Behandlung der Tuberkulose-Drüsenerkrankungen; — Prophylaxe der kontagiösen Erkrankungen in ihrer Beziehung zum Bau neuer Hospitäler.

Vorsitzende: *Feer*-Zürich, *D'Espine*-Genf, *Vallagussa*-Rom, *Combe*-Lausanne.

Fortsetzung der Vorträge über Poliomyelitis:

Fernandes Figueira-Rio de Janeiro: **Bericht über die Heine-Medinsche Krankheit in Rio de Janeiro.**

Die Inkubationszeit ist länger als 12 Tage, also länger als die Reise von Europa, respektive den Vereinigten Staaten nach Rio beträgt. Neger und Mestizen werden ebenso ergriffen wie die Weißen. Unter seinen 52 Fällen waren 26 Kinder im ersten Lebensjahre, 26 Kinder von 1 Jahr bis zu 45 Monaten. Die medulläre Form überwiegt.

Violi-Konstantinopel glaubt unter 20 Meningitisfällen, deren Natur nicht sicherzustellen war, 5 als zur Poliomyelitis gehörig betrachten zu können. Drei dieser Kranken, bei denen Lähmungserscheinungen auftraten, wurden im Verlaufe von 10 bis 14 Tagen geheilt oder gebessert.

3. Referent *Ombrédanne*-Paris: **Traitement chirurgical des suites des poliomyélitis.**

Die chirurgische Behandlung der Folgen der Poliomyelitis kann sich auf alle Komponenten des lokomotorischen Apparates wie Nerven, Muskeln, Fascien, Knochen, Gelenke erstrecken. Nie sollte sie vor Ablauf eines Jahres nach Eintritt der Lähmung beginnen, weil so lange noch Spontanbesserungen beobachtet sind.

Zunächst werden die Genese der Difformitäten, ihre ursächlichen Beziehungen zueinander besprochen, für jede einzelne Difformität unter kritischer Besprechung der einzelnen Methoden die geeignetste ausfindig gemacht, in einem zweiten Hauptabschnitt strengere Indikationen für die spezielle Behandlung einiger häufigerer Lähmungstypen aufgestellt und im dritten die Behandlung der rein trophischen Wachstumsstörungen der Knochen besprochen.

1. Die Mehrzahl der Difformitäten entsteht durch die Muskellähmung als solche, nämlich durch das Überwiegen der gelähmten Antagonisten, die sekundäre Schrumpfung der Sehnen, Bänder, Bindegewebe der nicht gelähmten Partien, die auf die Knochenstruktur wirkenden geänderten Zug- und Druckverhältnisse.

Für die Untersuchung kommen die elektrische Prüfung, besonders die faradische Reizung des Muskels und weiterhin die aktive Muskelkontraktion durch den normalen Willensimpuls auf Kommando in Betracht.

Die Operationsmethoden lassen sich sondern in solche,

1. die eine Verminderung des Antagonistenzuges anstreben, nämlich Durchschneidungen der Sehnen, Aponeurosen, Muskeln, Nerven, Verlängerungsplastik der Sehnen und Muskeln der nicht gelähmten Partien.

2. Verkürzung der gelähmten und gedehnten Muskelpartien durch Kontinuitätsresektion oder Verlagerung der Sehnen der gelähmten Partien, sowie Sehnen- oder Nervenanastomosierung und Überpflanzung von gesunden Teilen an Stelle von gelähmten.

3. Arthrodesen der durch das gestörte Muskelgleichgewicht deformierten Gelenke.

Ad 1. Tenotomien, am häufigsten offene oder subkutane der Achillessehne. Man unterscheidet die tiefe, 1—2 cm über dem Ansatz am Calcaneus, und die hohe, etwa 3 Querfingerbreiten darüber. Die letztere ist angezeigt, wenn noch keine Schrumpfung des nicht gelähmten Streckapparates Platz gegriffen hat, weil es in diesen Fällen bei tiefer Achillotenotomie zu bleibender Dehiszenz kommen könnte, wenn die Strecker sich noch verkürzen, während bei der hohen die erhaltenen Muskelfasern dies verhüten. Die Tenotomie des Tibialis posticus wird besser durch die Sehnentransplantation ersetzt.

Die Tenotomie der Kniebeuger, Semitendinosus, Semimembranosus, Biceps gibt für sich allein wegen sekundärer Wachstumsveränderungen der Femurcondylen gewöhnlich kein befriedigendes Resultat. Ebenso ist die Tenotomie des Tensor fasciae latae zur Behebung der Flexions-Abduktions-Außenrotationsstellung allein ungenügend und erfordert meist noch Durchschneidung des Sartorius, Rectus ant., Psoas, gelegentlich sogar der geschrumpften vorderen Gelenkkapsel.

Aponeurosendurchschneidung kommt fast nur für die Plantarfaszie bei Hohlfußbildung in Betracht, reicht allein fast nie aus, erfordert noch Durchschneidung anderer Weichteile oder des Redressement forcé etc.

Myotomien kommen besonders an der Hüfte in Betracht; Muskelpfropfung und Heteroplastik hat sich klinisch als unbrauchbar erwiesen.

Ganz zu verwerfen sind die Neurotomien, die wohl den gesteigerten Tonus der Antagonisten, aber nicht die Weichteilretraktion ausschalten können.

Sehnenverlängerung durch Sehnenplastik mittels schiefer oder treppenförmiger Tenotomie und nachfolgender Naht, Verlängerung durch alternierende seitliche Einschnitte sind zu verwerfen, da sie nicht die Kontinuität der Sehnenfasern wahren, und wenigstens anfänglich nicht zugfest genug sind. In der Mehrzahl der Fälle wird man statt der immerhin komplizierten Sehnenverlängerung mit hoher oder tiefer Tenotomie auskommen.

Ad 2. *Sehnenverkürzung* zum Zweck der Tenodese, d. h. Feststellung eines Gelenkes durch den Zug der verkürzten Sehne, wird erreicht durch schiefe Tenotomie mit Naht, durch Faltung und Raffung der Sehne. Die Naht ist dann erst nach 6—8 Wochen genügend fest. Allein ist sie selten angezeigt, ihre Resultate sind mäßig, besser nach vorgängiger Tenotomie der Antaognisten, am besten wirkt sie in Verbindung mit Arthrodese oder kleiner Tarsektomie.

Sehnenanastomose oder Pfropfung der Sehne eines ungelähmten Muskels auf die eines gelähmten. Der Wert bezüglich des Dauererfolges ist sehr bestritten, und die beobachteten günstigen Resultate beruhen nach Lorenz auf dem gleichzeitigen Redressement, das auch ohne Sehnenanastomosierung den gleichen Effekt haben kann.

Die *Sehnenüberpflanzung* von *Lange* gewinnt der Anastomose gegenüber an Boden. Eine periostale Sehnenüberpflanzung hält einen Zug von 15 kg aus, eine Anastomose nur 3 kg. Die gelähmte Sehne läßt sich passiv dehnen, auch wenn sie mit einer gesunden anastomosiert ist. Wenn also die zu überpflanzende Sehne nicht lang genug ist, verlängert man sie besser durch ein Seidenfadengeflecht als durch eine gelähmte Sehne. Man darf nur die ganze Sehne transplantieren, weil sonst die bestehenbleibende Synergie beider Hälften das Resultat aufhebt. Ganz analog darf man nicht eine Muskelsehne aus einer synergisch wirkenden Muskelgruppe überpflanzen, weil sich sonst die Wirkungen zum größten Teil gegenseitig aufheben. Als Energiespender dürfen nur ganz intakte Muskeln verwendet werden. Demnach sind die Sehnentransplantationen nur bei Lähmungen, die sich auf eine sehr kleine Muskelgruppe beschränken, vorteilhaft. Der zu überpflanzende Muskel muß mit dem zu ersetzenden möglichst synergisch sein, außer wenn seine funktionelle Dignität sehr gering ist, sodaß auch bei ausbleibendem Erfolg der Schaden nur gering ist. Z. B. kann man die Extensores digitorum ruhig verwenden, um die Pro- und Supination des Fußes wieder herzustellen, den Flexor digitorum longus für die Extension des Fußes, niemals aber die Peronei oder den Tibialis ant. Die Indikationen für reine Sehnentransplantationen allein sind also zurzeit sehr eingeschränkt, dagegen sind sie ein wertvolles Hilfsmittel bei Arthrodesen und Tenotomien.

Nerventransplantationen sind zu verwerfen, weil sie nur neue Störungen und Difformitäten schaffen.

Nervenpfropfungen durch seitliche Anastomosierung zwischen gelähmten und gesunden Nerven nach Zerstörung des Neurolemms (von *Lengfellner* mit Erfolg ausgeführt) oder End-zu-Seite, d. h. durch Einpflanzung eines distalen gelähmten Nervenstumpfes in einen Längsschlitz. eines gesunden Nerven, oder End-zu-End, d. h. durch Vereinigung eines peripheren gelähmten Nervenstumpfes mit einem proximalen, einen Teil der Fasern eines gesunden Nerven umfassenden Nervenstumpf. Die Nervenanastomose End-zu-Seite ist mit der Neuronentheorie unvereinbar, aber

diese ist in letzter Zeit vielfach bestritten und ersetzt durch die Theorie von den segmentär angeordneten Neuroblasten. Nach dieser verfallen die peripher von einer Nervenläsion liegenden Neurosegmente nicht der *Waller*schen Degeneration, sondern kehren in einen Zustand embryonaler Undifferenziertheit zurück, aus dem sie durch die Vereinigung mit einer anderen Neuroblastenkette in situ in den differenzierten Zustand zurückkehren können. Die Anastomose End-zu-Seite würde einen enormen Vorteil bedeuten, weil der Spendernerv nicht geschwächt wird. *Spitzy* behauptet, unter 23 Fällen von Nervenanastomose nie eine Störung seitens des anastomosierten gesunden Nerven erlebt zu haben, während *Vulpius* und *Stoffel* dies bestreiten. Nach der Literatur muß man sagen, daß die Nervenpfropfung in mehr als der Hälfte der Fälle fehlschlägt. Methode der Wahl sind die End-zu-Seit-Operationen. Für sich allein können sie nur bei nicht fixierten Füßen in Frage kommen, bei fixierten nur in Verbindung mit Tenotomien, Aponeurosendurchschneidung, Knochenoperationen etc.

ad 3. Arthrodesen. Sie sind zurzeit noch die beste Methode der Behandlung poliomyelitischer Lähmungen, dürfen aber nie vor Ablauf von 1 besser 2 Jahren seit der Lähmung, und am besten erst bei Kindern zwischen 10 und 12 Jahren gemacht werden. Die allgemeinen Indikationen sind noch schwankend, je nach den Gelenken und je nach dem sozialen Milieu des Erkrankten.

An der Schulter sehr zweckmäßig, am Ellenbogen ganz zu verwerfen, am Handgelenk sehr selten, an der Hüfte brauchbar bei Lähmung der Glutaeen, am Knie vorzüglich bei Schlotterknie, aber gerade hier besser durch Schienenhülsenapparate zu ersetzen, die Beugung des Knies beim Sitzen gestatten. Der Fuß wird zum lebenden Stelzfuß, für Arme, körperlich schwer Arbeitende besser als für Wohlhabende.

Am Fuß sind 3 Arthrodesen zu unterscheiden. Die des Talokruralgelenkes für Beugung und Streckung, des Talocalcaneal- und des Talonavikulargelenkes für die Pro- und Supination. Die Arthrodese des oberen Sprunggelenkes allein hat eine Schattenseite; wenn nämlich der Triceps surae gelähmt ist, kann der Kranke den Fuß nicht abwickeln, nur einen halben Schritt machen und muß dann stets mit dem kranken Fuß vorangehen, oder es entwickelt sich eine Erschlaffung der fibrösen Talokruralverbindung. Eine weitere Schwierigkeit besteht übrigens auch, wenn noch eine Arthrodese des unteren Sprunggelenkes gemacht war, bei Lähmung des Quadriceps femoris, dadurch, daß die Gastrocnemici, die dann die Streckung im Kniegelenk besorgen, nur bei beweglichem Talokruralgelenk wirken können. Ist dies aber durch Arthrodese versteift, so ist der Kranke schlechter daran wie vorher. Eine Abart der Arthrodese des Talokrualgelenkes ist die in Extensionsstellung des Gelenkes zur Korrektur einer gleichzeitig bestehenden Wachstumsverkürzung des Beins. Zur Verhütung einer sekundären Valgus- und Varusstellung des Fußes ist noch eine Arthrodese des unteren Sprunggelenkes, der Gelenkverbindungen zwischen Talus und Calcaneus und Talus und Navikulare erforderlich. Diese dreifache oder totale Arthrodese ist aber auf die Fälle von totalem Schlotterfuß zu beschränken, für die Mehrzahl der paralytischen Klumpfüße eignet sich nur die Arthrodese des unteren Sprunggelenkes allein. Dies hat den enormen Vorteil einer Erhaltung der so wichtigen Extension und Flexion

im Talokruralgelenk, Funktionen, die durch die nun ermöglichte Verwendung der Sehnen der Peronei, Tibialis, Flexoren und Extensoren der Zehen wesentlich verbessert werden können. Sie ist die Methode der Wahl bei Pes equinus, equinus excavatus und equinovarus.

II. Bezüglich der Behandlung der durch die veränderten statischen Verhältnisse nach Lähmungen entstehenden *Knochendeformitäten* ist festzustellen, daß am Knie bei Quadricepslähmungen oft eine kleine Resektion des vorderen Teiles der Femurkondylen gemacht werden muß, um nach der Tetonomie der Kniebeuger eine völlige Streckung zu ermöglichen.

Am Fuß kommen Eingriffe am Knochen nur nach Durchschneidung von Sehnen und Aponeurosen, bei fehlerhaft fixierten Füßen in Betracht und lassen sich oft durch ausgiebige Weichteildurchschneidungen, selbst durch Arthrotomien umgehen. So führt die Arthrotomie des Talonavikulargelenkes nach *Phelps-Kirmisson* zu einem Klaffen dieses Gelenkes und zu einer Pressung im Calcaneocuboidgelenk und damit in der Folge zu einer Verlängerung des inneren und Verkürzung des äußeren Fußrandes durch das Knochenwachstum.

Das Evidement der Tarsalknochen, besonders des Talus, Cuboid, des Corpus calcanei etc., ebenso die partielle Talektomie haben alle den Zweck, unter Erhaltung der Fußwurzelgelenkflächen die Tarsalia gegeneinander beweglich zu erhalten, und kommen daher nur in Frage, wenn das Spiel der Fußgelenke durch Sehnen- und Nerventransplantationen garantiert werden kann. In allen anderen Fällen ist die Arthrodese angezeigt, die man je nach Lage des Falles zu einer keilförmigen Tarsektomie erweitert, z. B. beim Pes equinus excavatus mit Basis des Keils auf dem Fußrücken, bei Equinovarus mit dorsallateraler Basis etc.

III. In einem weiteren Teil seines Vortrages bespricht *Ombrédanne* die *speziellen Behandlungsmethoden* öfter wiederkehrender Lähmungstypen. Er empfiehlt die Arthrodese für die Deltoideslähmung, aber in Abduktionsstellung des Armes, weil sonst bei vertikaler Erhebung das Schulterblatt stark absteht, am *Ellbogen* plädiert er am besten für einen orthopädischen Apparat, macht darauf aufmerksam, daß eine Besserung der Kontraktilität der Strecker und Beuger des Vorderarmes oft durch Arthrodese der gelähmten Schulter erzielt wird, am Handgelenk kommen bei der weitaus überwiegenden Lähmung der Strecker besonders Sehnenanastomosen in Frage. Die speziellen Behandlungsmethoden der Lähmungen an der unteren Extremität sind schon im allgemeinen Teil mehrfach diskutiert worden.

IV. Im Schlußabschnitt bespricht *Ombrédanne* die Wachstumsverkürzung der Gliedmaßen, die auch ohne gleichzeitige Muskellähmungen, wohl durch physikalische und funktionelle Störungen an den Gelenkknorpeln hervorgerufen wird. Sie nimmt mit den Jahren zu. Man hat sie auszugleichen versucht:

a) Durch Kontinuitätsresektion des gesunden Gliedes. Dies ist unstatthaft, mindestens vor beendetem Wachstum.

b) Durch Reizung der Gelenkknorpel, Kauterisation, Skarifikation des Periostes, Nadeleinstiche am Knorpel etc. ohne Erfolg.

c) Durch Stiefel mit Sohlenerhöhung, eventuell Arthrodese am Fuß in Extensionsstellung.

d) Schiefe Osteotomie der Tibia mit langer Extension.

e) Durch schiefe Osteotomie des Femur und Anlegen eines *Quénu-Lambret*schen Extensionsapparates, aber erst nach Tenotomie der Adduktoren zur Verhütung einer Dislocatio ad axim. Man operiert entweder in zwei Sitzungen im 10. und 20. Lebensjahr oder nur einzeitig, aber dann erst nach Abschluß des Wachstums.

Albert Delcourt-Brüssel: **Kontagiosität der Rachitis beim Tier.**

Vortragender meint, daß *Liénaux* die Kontagiosität der Rachitis bei Schweinen bewiesen habe. Er vertritt auch, hauptsächlich auf Grund der Tierversuche, den Standpunkt, daß Rachitis von Osteomalacie nicht zu trennen sei.

Jan Raczynski-Lemberg: **Über den Einfluß der Sonnenstrahlen auf die Knochenentwicklung bei Rachitis.**

Zwei neugeborene Hunde wurden bei gleicher Ernährung, der eine im Sonnenschein, der andere in absoluter Finsternis gehalten, dann wurden die Tiere getötet und eine chemische Untersuchung des Gesamtkörpers ausgeführt. Bei dem im Finstern gehaltenen Hunde wurde nennenswert weniger Kalk, Phosphor und mehr Chlor gefunden.

Sitzung am Mittwoch, den 10. Oktober, nachmittags.

Vorsitzende: *d'Astros*-Marseille, *Keller*-Berlin, *Eminet*-Charkow.

Thiemich-Magdeburg: **Technik der Ernährung.**

Vortragender wendet sich gegen die schematische Durchführung des Stillens nur an *einer* Brust und gegen die Forderung, die Kinder zum Zweck der Nahrungsaufnahme aus dem Schlaf aufzunehmen. Zur Entscheidung der Frage, ob häufigere (7 bis 8) Mahlzeiten in 24 Stunden notwendig sind, sind Anstaltserfahrungen nur in sehr bedingtem Maße verwendbar.

Jan Raczynski-Lemberg: **Das Schicksal der nicht pathogenen Mikroben im Magendarmkanal des Säuglings.**

Bei 3 Brustkindern, die mehrfach Prodigiosuskultur erhalten hatten, wurde der Bazillus im Stuhl nicht nachgewiesen. Dagegen gelang dies bei 6 künstlich ernährten Kindern, allerdings nicht jedesmal.

Ernö Deutsch-Budapest: **Kinderheilkunde, Hygiene und Kinderschutz.**

Der Vortragende bespricht die wichtige Rolle der Kinderheilkunde in der Verbreitung hygienischer Anschauungen und schildert die Maßnahmen zum Schutze der verschiedenen Altersstufen. Mit Rücksicht auf die sozialen Aufgaben hält er die sozial-hygienische Ausbildung der zukünftigen Aerztegeneration für unerläßlich.

Hans Vogt-Straßburg: **Über künstlichen Pneumothorax beim Kinde.**

Die Technik des Verfahrens stößt beim Kinde auf größere Schwierigkeiten als beim Erwachsenen; doch kann es schon am Ende des ersten Lebensjahres erfolgreich durchgeführt werden. Bei Lungentuberkulose wurden sehr gute Resultate erzielt.

Großer - Frankfurt a. M.: **Milzexstirpation bei Bantischer Krankheit.**

10 jähriges Mädchen. Der Hämoglobingehalt vor der Operation 20 pCt., steigt nach dieser schnell auf 45 pCt., nach 16 Wochen auf 75 pCt. Die Erythrozyten von 2½ auf 4 respektive 5 Millionen. Der Ansatz von

N,CaO und P_2O_5 hat sich, wie durch Stoffwechselversuche erwiesen, durch die Operation wesentlich gehoben.

Léon d'Astros und *Teissonnier*-Marseille: **Die Wassermannsche Reaktion beim Neugeborenen und Säugling.**

Untersuchungen an 500 Kindern, die durchaus für die praktische Bedeutung der *Wassermann*schen Reaktion sprechen. In Fällen, in denen die Reaktion undeutlich ist, wird man gewarnt, in Fällen positiver Reaktion wird auch beim Fehlen klinischer Erscheinungen die Diagnose Syphilis sehr wahrscheinlich gemacht.

Solon Veras-Smyrna: **Die Malznährmittel in der Behandlung der Enteritis bei kleinen Kindern.**

Empfehlung der Malznährmittel für die Behandlung der Enteritis. Im einzelnen Fall ist der Vortragende in folgender Weise vorgegangen: er verordnet zunächst Wasserdiät für 24 bis höchstens 48 Stunden, dann Gemüsebouillon, dann eine Malzaufkochung mit Reisschleim ohne Milch, dann mit Milch. Seine Indikationen sind anders als die bei uns für Malzsuppe üblichen.

Albert Delcourt-Brüssel: **Die Behandlung der Pneumonien durch Sauerstoffinhalationen.**

Beobachtungen aus der Privatpraxis. Sehr günstige Erfolge bei Pneumonie und Bronchopneumonie. Notwendig ist die wiederholte Anwendung größerer Dosen, so daß der kleine Patient gewissermaßen in einer Sauerstoffatmosphäre lebt.

Suarez de Mendoza-Paris: **Kinderschutz in Spanien.**

Die Regierung hat an allen Universitäten einen Lehrstuhl für Kinderheilkunde geschaffen. Vortragender bespricht die verschiedenen Einrichtungen des Kinderschutzes, insbesondere die Entwicklung der Gouttes de Lait in Spanien, die Tätigkeit des Hôpital d'Enfant Jesus und der Ligue internationale des méres de famille contre les grands fléaux.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. **Albert Niemann**,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Zur anaphylaktischen Analyse der Serumkrankheit nebst Untersuchungen über die Zuteilung gewisser Infekte zu den spezifischen Reaktionskrankheiten. Von *O. Witzinger*. Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 211. 1911.

Verf. ging von der Annahme aus, daß sich nach Seruminjektionen auch bei dem Fehlen grobklinischer Erscheinungen der Serumkrankheit im Organismus Vorgänge abspielen müssen, die sich von gewissen beim anaphylaktischen Shock beobachteten Erscheinungen nur quantitativ unterscheiden. Es wurde deshalb bei 4 Kindern das Verhalten von *Temperatur*, *Blutdruck*, *Gerinnungszeit* des Blutes und *Zahl der Blutplättchen* nach Seruminjektionen beobachtet. Die Kinder erhielten bei der 1. Injektion 15—60 ccm normales Pferdeserum, bei der Reinjektion (nach 19 Tagen) 2,5 ccm. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes wurde nach einer vom Verf. neu ausgearbeiteten Methode bestimmt. Die Blutplättchen wurden nach der *Sahli*schen Vorschrift gezählt. Außerdem wurde aus theoretischen Gründen der Kalkgehalt des Serums nach *Wright* festgestellt.

Während weder die Beobachtung des Blutdrucks noch die der Temperatur ein positives Resultat ergab, das der bei Tieren beobachteten Blutdrucksenkung und Temperatursturz entsprochen hätte, konnten bei der *Blutuntersuchung* typische Befunde erhoben werden. Nach der *Erstinjektion* erfolgte regelmäßig eine *Gerinnungsbeschleunigung*, die sich in 24 Stunden wieder ausglich. Es folgte eine *zweite Gerinnnungsbeschleunigung* am 7., 8., oder 10. Tag p. inject., die etwas länger anhielt als die der ersten Periode. Nach der *Reinjektion* dagegen trat nach 5—6 Stunden eine starke *Gerinnungsverzögerung* auf. Plättchenzahl und Kalkgehalt des Serums waren entsprechend der Gerinnungsbeschleunigung nach der Erstinjektion vermehrt, dagegen zeigte sich nach der Reinjektion nicht der hiermit zu erwartende Abfall, sondern im Gegenteil sogar eine geringe Zunahme. Gerade dieses divergente Verhalten benutzt Verf. dazu, um sowohl Gerinnungsverzögerung wie -beschleunigung nach einem einheitlichen Gesichtspunkt zu erklären. Ebenso führt er aus, daß das verschiedene Verhalten der Gerinnungsfähigkeit bei der menschlichen Serumkrankheit und der Anaphylaxie im Tierversuch nicht dazu berechtigt, eine grundlegende Verschiedenheit beider Prozesse anzunehmen.

Anschließend an diese Versuche wurde das Blut von 13 *Masern*- und 11 *Scharlachfällen* in derselben Weise untersucht. Dabei ergaben sich bei den Masern in 90 pCt. der Fälle auffallend *hohe Werte* für Blutgerinnung, Plättchenzahl und Kalkgehalt, beim Scharlach nur in 45 pCt. Diese bei Masern

erhobenen Befunde bestätigen deren Zugehörigkeit zu den „spezifischen Reaktionskrankheiten" (*Moro*), während die Befunde bei Scharlach dessen Zugehörigkeit zu dieser Krankheitsgruppe nicht ausschließen, zumal sie an abnorm leichten Fällen erhoben wurden. *K. Frank.*

Zur diagnostischen Bedeutung der Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. (Aus der Infektionsabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses. *Jochmann.*) Von *Iskender Ahmed.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1232.

A. hat die von *Döhle* und *Kretschmar* beschriebenen Leukozyteneinschlüsse bei den Scharlachkranken des Rudolf-Virchow-Krankenhauses auch beobachtet. Untersuchungen bei Erkrankungen anderer Art erwiesen jedoch, daß die Verwertung dieses Befundes zur Diagnose nicht angängig ist. Bei 10 fiebernden Lungentuberkulosen fanden sich Einschlüsse, auch unter 10 fieberlosen Tuberkulosefällen waren sie 5 mal nachzuweisen. Die Untersuchung einer Tuberkulosemeningitis, 4 Stunden vor dem Tode, ergab ebenfalls Einschlüsse in Leukozyten. Bei 6 Typhusfällen mit hohem Fieber war das Resultat positiv, auch bei Röteln, ferner bei 2 schweren Masernerkrankungen, 2 fiebernden und 1 fieberfreien Erysipel. Dagegen fanden sich bei 2 fieberfreien Varicellenerkrankungen, einer Dermatitis, auch bei 2 Masernpneumonien keine Einschlüsse. Die Untersuchung des Blutes von 9 gesunden Erwachsenen ergab negatives Resultat. Die Einschlüsse haben also höchstwahrscheinlich einen Zusammenhang mit dem Fieber und sind vielleicht Fragmente des Kernes. Ihr Vorhandensein ist kein Beweis dafür, daß wir es mit einer Scharlacherkrankung zu tun haben. *E. Gauer.*

Zur Infektionsdauer des Scharlachs. Von *A. Baginsky.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 746.

Vortrag, gehalten in der Pädiatrischen Sektion des Vereins für Inn. Med. u. Kinderheilkunde zu Berlin am 26. II. 1912, und als solcher in diesem Jahrbuch bereits besprochen. *Niemann.*

Blutkörpercheneinschlüsse beim Scharlach als Hilfsmittel zur Differentialdiagnose. (Research Labor. of the Depart. of Health, New York). Von *M. Nicoll* und *A. W. Williams.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 350.

Die Arbeit bringt eine volle Bestätigung der Befunde von *Döhle* und *Kretschmar* über Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Diese Einschlußkörperchen, in der Größe von Kokken bis zu $^1/_8$ Erythrozytengröße, fanden sich in 45 von 51 Scharlachfällen. Die negativen Fälle waren lauter vorgeschrittene Krankheitsstadien. In der ersten Woche scheinen die Einschlüsse, über deren Natur noch nichts bekannt ist, ein regelmäßiger Befund zu sein. Sie kommen hauptsächlich in polymorphkernigen Zellen zur Beobachtung; bei frischen Scharlachfällen sind sie fast in jeder solchen Zelle zu finden. Gefärbt wurden sie mit Giemsafarbe und mit Boraxmethylenblau. Letztere Farbe gibt die deutlicheren Resultate. In einem Fall konnten sie noch am 28. Tag nachgewiesen werden.

Unter 25 Kontrollfällen fanden sich analoge Gebilde nur 3 mal, bei einem Säuglingserysipel, bei einer Pneumonie einer luetischen Erwachsenen und in einem zweifelhaften Fall von Masernpneumonie, bei dem möglicherweise eine Komplikation mit echtem Scharlach vorlag. Die Körperchen fehlten im normalen Blut (3 Fälle), bei 11 Masernfällen in den verschiedensten Krankheitsstadien, bei 3 urtikariellen Serumexanthemen, bei 3 Röteln. Spe-

ziell in der Differentialdiagnose des Scharlachs gegenüber Masern, Röteln und toxischen Exanthemen wird der Befund von Leukozyteneinschlüssen eine erhebliche Rolle spielen dürfen; ob auch gegenüber septischen Eruptionen und Influenzaexanthemen, können erst weitere Untersuchungen lehren. *Ibrahim.*

Über Streptokokken bei Scharlach. Von *Paul Jungmann.* (Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 106. S. 283. 1912.

Gelegentlich einer im ganzen leichten Scharlachepidemie mit einer Mortalität von 4 pCt. wurde in 25 Fällen das Blut auf Streptokokken untersucht. Bei 3 von diesen 25 Fällen ließen sich Streptokokken im Blut nachweisen. Bei 2 von diesen handelte es sich schon nach dem klinischen Bild um eine allgemeine Sepsis, die beide Male von tiefgelegenen, vereiterten Halslymphdrüsen ihren Ausgang genommen hatte; in beiden Fällen war die Blutentnahme erst auf der Höhe der Erkrankung, in der 3. und 4. Krankheitswoche erfolgt, und beide Fälle endeten tödlich. Der 3. Fall war eine schwerste Scharlacherkrankung mit hohem Fieber, Delirien, Cyanose, Erbrechen, Durchfall.

Gegenüber diesen spärlichen Befunden im Blut fanden sich bei sämtlichen daraufhin untersuchten Scharlachanginen Streptokokken auf den Tonsillen. Bei dem häufigen Vorkommen von Streptokokken auf den Tonsillen bei Infektionskranken und selbst bei Gesunden erkennt aber Verf. diesem Befund keine besondere Bedeutung für die Pathogenese des Scharlachs zu, zumal sich diese Streptokokken kulturell nicht von denen anderer Herkunft differenzieren lassen.

Auf der Kaninchenblutplatte hämolysierte nur eine geringe Anzahl. Das nach der *Braun*schen Methode untersuchte filtrierte Streptolysin dieser hämolysierenden Streptokokken zeigte dieselben Eigenschaften wie das Hämotoxin anderer Streptokokken. *Lust.*

Streptokokkenvaccine in der Scharlachprophylaxe. Von *W. H. Watters.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 546.

Die Krankenpflegerinnen wurden, sofern sie nicht bereits Scharlach überstanden hatten, vor Eintritt in die Scharlachstation mit Streptokokkenvaccine nach *Gabritschewsky* vorbehandelt (3 subkutane Injektionen von abgetöteten Bouillonkulturen im Abstand von je 8 Tagen). Wenn die Pflegerinnen die Injektionen nicht wünschten, wurden sie unterlassen. Von den 14 nicht geimpften Pflegerinnen erkrankten 5 an Scharlach, von den 21 geimpften nur eine. Die lokalen und allgemeinen Reaktionen auf die Injektion waren wenig schwer und kurz vorübergehend. Die kleine Beobachtungsserie erlaubt ja gerade bei der individuell verschiedenen Disposition zur Scharlacherkrankung keine weitgehenden Schlüsse, regt aber doch zu weiteren Studien in dieser Richtung an. *Ibrahim.*

Über die Behandlung der Skarlatina mit polyvalentem Antistreptokokkenserum nach Moser. Von *O. Szekeres.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 914.

Die an der Budapester Kinderklinik erzielten Resultate ergaben, daß das *Moser*sche Scharlachserum in der vorgeschriebenen Menge von 200 cm^3, spätestens am vierten Tage appliziert, in den meisten Fällen eine auffallende, in allen Fällen eine nachweisbare Besserung hervorruft. Die Wirkung war hauptsächlich antitoxischer Natur und bestand im Verschwinden der zere-

bralen, nervösen Erscheinungen, im plötzlichen Sinken der Temperatur und in dem Kräftigerwerden der Herztätigkeit. Die prophylaktischen Injektionen mit 15 bis 20 cm³ bestärken, ja überflügeln in einem gewissen Maße die Resultate von *Moser*, indem nur zweimal nach der prophylaktischen Injektion Scharlach vorkam. *Neurath*.

Über Allgemeininfektion durch Bacterium coli commune („Colisepsis"). Von *Otto Brian*. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 106. S. 379. 1912.

Das Bacterium coli ist für den menschlichen Organismus pathogen im eigentlichen Sinne, sowohl örtlich als allgemein (Sepsis, Bakteriämie, Pyämie). Die Bakteriämie bei Coliinfektionen ist verhältnismäßig selten und weder ein bedrohliches Anzeichen noch eine Begleiterscheinung der Agone; sie kommt auch in leichten Krankheitsfällen vor. Neben dem allgemeinen Kräftezustand des Kranken (allgemeine Disposition) ist besonders das Vorhandensein vorbereiteter Eintrittspforten (örtliche Disposition) für das Zustandekommen der Bakteriämie wichtig.

Die bekannte relativ günstige Prognose der Coliinfektion mit Einbruch in die Blutbahn wird auch durch die Beobachtungen des Verf. bestätigt. *Lust*.

Der Inhalt der Vaccinepusteln. Von *J. W. Rosenfeld*. Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 309. 1911.

Mikroskopische Untersuchungen des Vaccineinhalts in den verschiedenen Stadien. Färbung mit Methylenblau. Bis zum 6. Tage waren im Pustelinhalt nur selten zellige Elemente nachzuweisen; ebenso lange bleibt derselbe klar und durchscheinend. Mit dem Anwachsen der Leukozytenzahl in den folgenden Tagen geht ein leichtes Gelbwerden der Epidermisdecke am Rande einher. Die Farbe der Pustel in dieser Zeit ist hauptsächlich durch diese Veränderung der Decke, weniger durch die des Inhalts bedingt. Bei sekundären Infektionen weicht die Farbe der Papel und ihres Exsudats von dem normalen Aussehen ab und variiert von Schmutziggrau bis zum ausgesprochenen Gelb. *K. Frank*.

Der Bordet-Gengousche Bazillus in der Ätiologie des Keuchhustens. Von *G. Finizio*. Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 121. 1911.

Bakteriologische und serologische Untersuchungen an 18 *Säuglingen*, von denen 8 an gewöhnlicher Bronchitis, 10 an Pertussis litten. Der Rachenschleim wurde nach den von *Bordet - Gengou* angegebenen Methoden untersucht.

Bei den 8 Säuglingen mit Bronchitis gab die mikroskopische und kulturelle Untersuchung siebenmal ein negatives Resultat. Einmal war das mikroskopische Präparat positiv, die Kultur aber negativ. Unter den 10 frischen Pertussisfällen war nur bei zweien die mikroskopische und die kulturelle Untersuchung negativ, bei einem dritten die Kultur negativ, das Präparat positiv. *Bei allen anderen waren Ausstrich und Kultur positiv.* Am zahlreichsten waren die Bazillen in der zweiten Krankheitswoche vorhanden. Nur bei einem Kinde war der Bazillus noch in der 7. Woche nachzuweisen.

Das Serum der keuchhustenkranken Säuglinge zeigte nur in *5 Fällen Agglutination* für den B.-G.-Bazillus, doch war der Agglutinationstiter in diesen Fällen ziemlich hoch (1 : 40 bis 1 : 160).

Konstanter war die *Komplementbindungsreaktion* der rekonvaleszenten Säuglinge: von 8 Kindern reagierten 6 positiv. Verf. schließt aus seinen Befunden, daß der B.-G.-Bazillus wirklich der Erreger des Keuchhustens ist.

K. Frank.

Experimentelle Poliomyelitis acuta. (Aus dem Laboratorium für klinische Pathologie der Cornell University in New York). Von *M. Neustädter* und *William C. Thro.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 693.

Von der Ansicht ausgehend, daß der Erreger der Poliomyelitis im Staube zu suchen sei, infizierten Verff. 3 Affen mit Extrakten, die sie aus dem Staub von Räumen anfertigten, in denen sich von der Krankheit Befallene aufgehalten hatten. Bei allen Affen trat ein typisches, der Poliomyelitis ähnliches Krankheitsbild auf, mit dem auch die Ergebnisse der Sektion übereinstimmten.

Niemann.

Ein Fall von Meningitis, bei dem der Bacillus coli communis in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen wurde. Von *G. H. Pearson.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 722.

Kasuistische Mitteilung eines tödlich verlaufenen Falles bei einem 3 Monate alten Mädchen.

Ibrahim.

Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Von *H. Ch. Cameeron.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 258.

Pneumokokkenperitonitis ist eine Krankheit, die vorwiegend dem Kindesalter angehört. Sie ist bei Mädchen viel häufiger als bei Knaben. Es ist oft möglich, sie von anderen Peritonitiden, speziell von der Appendicitis klinisch zu unterscheiden. Dabei ist wesentlich die Beachtung des allgemein-septikämischen Initialstadiums bei der Pneumokokkenperitonitis, das den abdominalen Symptomen Stunden oder Tage vorhergeht. Von besonderem Wert für die Diagnose ist der Nachweis anderer Lokalisationen der Pneumokokkenerkrankung (Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis), besonders auch ein Herpes labialis, der in 5 Fällen des Verf. vorhanden war. — Die Diagnose ist deshalb von Wert, weil es nicht empfehlenswert ist, im akutesten Stadium zu laparotomieren. Man soll abwarten, bis die Septikämie abgeklungen ist und sich ein Abszeß, ein abgesackter eitriger Erguß gebildet hat, der subphrenisch sitzen kann, aber auch die ganze Bauchhöhle ausfüllt und nicht selten die Tendenz hat, spontan durch den Nabel aufzubrechen. Manche Kinder gehen im akuten Initialstadium zugrunde, mit und ohne Operation. In die Darstellung sind da und dort kurze Krankengeschichten eigener Beobachtung eingestreut.

Ibrahim.

Die Behandlung der Chorea minor. Von *J. Grober.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 833.

Klinischer Vortrag. Der Arsentherapie steht Verf. skeptisch gegenüber.

Niemann.

Salvarsan bei Chorea minor. Von *Salinger.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1376.

Ein Fall von Chorea minor bei einem luischen (!!) Kinde wurde durch Injektion von 0,1 Salvarsan geheilt.

Aschenheim.

Beobachtungen über die Tuberkulinreaktion von Pirquet bei den Infektionskrankheiten des Kindes. Von *B. Moltschanow*. Russky Wratsch. 1911. No. 43.

Aus den Baracken der Kinderklinik der Universität zu Moskau berichtet *M.* über die Resultate der Impfung bei 150 Kindern.

Morbilli. Die erste Gruppe (*einmal* Geimpfte): Von den 10 Kindern, die in dem Eruptionsstadium geimpft waren, gaben 3 — R. (negatives Resultat), doch 2 von diesen 3 zeigten am 10. Tage ein spontanes + R. (positives Resultat). Bei der einzelnen Probe am 11. Tage (also im fieberlosen Stadium) zeigten von 7 Geimpften 5 + R., und 2 gaben — R.

Die zweite Gruppe (mehrmals, nämlich 2—3—4 mal geimpft): Gesamtzahl 32, von denen 31 im Eruptionsstadium — R. gaben, nach dem 10. Krankheitstage = — 14 und + 17; von diesen letzteren bei 4 Kindern zwischen 8 und 11 Tagen nach der Eruptionsverblassung trat spontanes + R. auf, als Resultat der ersten Impfung; 1 Kind hat 8 Tage nach der zweiten Impfung, also am 19. Krankheitstage, + R. gegeben.

In einem Falle, wo die morbillöse Eruption zu spät erschienen ist, gab die Impfung, welche am 4. Krankheitstage gemacht war, die typischen Papeln, welche mit dem Exanthemausschlage verschwanden und nach Eruptionsabblassung wieder auftraten. Aus der zweiten Gruppe gab 1 Kind, das im Inkubationsstadium geimpft war, die 2. Impfung am 6. Krankheitstage und die 3. am 17. Krankheitstage bekam, alle 3 Male — R. Das zweite, an Pneumonia catarrh. chronica leidende Kind gab + R. zwei Monate vor der Masernerkrankung, am 5. Krankheitstage (Morbilli) gab es — R. und am 30. Tag + R. Keiner von den morbillösen Kranken war gestorben.

Scharlach: Gesamtzahl 50 Fälle. Erste Gruppe enthält 7 Kinder. Im Eruptionsstadium gaben alle 3 Geimpfte — R.; 1 von 4 Kindern, das im Rekonvaleszenzstadium geimpft war, gab — R., die übrigen 3 gaben + R. Die zweite Gruppe enthält 43 Kinder. Die erste Impfung zwischen dem 2. und 8., wiederholt nach dem 9. Krankheitstage. Von diesen reagierten nur 3 (mit leichtem Scharlach) nach der ersten Impfung positiv, die 2. Impfung gab ihnen ein stärkeres + R.; die übrigen 40 gaben — R. auf die erste und nur 17 von ihnen reagierten positiv auf die zweite Probe. Die Verspätung der Reaktion (die — nach des Autors Meinung — von der Serumkrankheit abhängt), welche am 6., 7. Tage nach der zweiten Probe mit der Rötung und Papeln sich ergab, ist nur bei 2 Kranken beobachtet.

Diphtherie: Gesamtzahl 50 Fälle. Erste Gruppe 25 Kranke; 2 von den 11, die im akuten Stadium (Beläge, hohe T.) geimpft waren, und 3 von den 12 im Rekonvaleszenzstadium Geimpften gaben + R. Zweite Gruppe: 27 sind im akuten Stadium geimpft und im Rekonvaleszenzstadium wieder probiert; 12 von denen gaben nach der ersten Probe + R., und die 2. Reaktion erwies sich bei 6 Kindern als stärkere, bei 4 identisch, bei 2 schwächere im Vergleich zu der ersten; doch von diesen 2 letzten litt 1 an Erysipel, andere Urtic. postserosa. Von 15 Kranken, die auf die erste Probe — R. gaben, reagierten nach zweiter Impfung positiv nur 2.

Pseudokrupp: 2 Kranke, im Rekonvaleszenzstadium geimpft, gaben 1 mal + R. und 1 mal — R.

Varicella: Probe in allen 3 Fällen am 2.—3. Krankheitstage gaben 2 mal + R. und 1 mal — R.

Angina diplococcica: Probe am 2. Krankheitstage + R. 2 *Periparotitisfälle* gaben beide — R.

Resultat: Der Verlust der Tuberkulinempfindlichkeit von der Seite der — in stadio exanthematis — an Morbilli leidenden Kinder, welcher Verlust hier in 100 pCt. beobachtet wurde, ist in keinem Zusammenhang mit der Temperaturhöhe oder mit den Komplikationen, steht aber in Verbindung mit dem Vorhandensein des Exanthems. Die spontane positive Reaktionsexplosion kongruierte mit dem Verschwinden des Exanthems. Die hohe Temperatur wie Komplikationen stören das Erscheinen der Reaktion gar nicht.

Minderer Verlust (85 pCt.) der Reaktion wurde bei Scharlachkranken beobachtet; ihre Abschwächung bei 15 pCt.

Viel minderer abschwächender Einfluß auf + R. (Verlust bei 12 pCt., Abschwächung bei 50 pCt.) tritt bei der Diphtherie zutage. Dieser Einfluß wird stärker bei der scharf ausgesprochenen Serumkrankheit.

M. teilt die Ansicht von *Pirquet* über die Ursache der Entstehung des + R. nicht, und die Frage über die Reaktionsspezifität berührt er so gut wie gar nicht; er erklärt den Empfindlichkeitsverlust durch Hautveränderungen, unabhängig davon, ob die Immunkörper gegenwärtig sind oder fehlen. Den diagnostischen Wert dieser Reaktion hält *M.* für sehr relativ.

J. Barannikow.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Hydrocephalus und Lues. (Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.) Von *W. Knöpfelmacher* nnd *W. Schwalbe.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 428 bis 440. 1912.

Untersuchung von 11 Fällen von Hydrocephalus mit der *Wassermann*schen Reaktion. Die Krankengeschichten werden im Auszug mitgeteilt. In den 4 Fällen, die einen typischen „Ballonschädel" aufwiesen, war der Wassermann in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit negativ, ebenso in drei weiteren Fällen, bei denen sich in den ersten Monaten ein Hydrocephalus leichten Grades ausgebildet hatte. Der 8. Fall betrifft einen 4½ Monate alten Säugling, bei dem sich während der Spitalsbeobachtung ein starker Hydrocephalus im Anschluß an eine Otitis media entwickelte; auch hier war der Wassermann negativ. Nur die drei letzten Fälle, die von vornherein auf Lues verdächtig waren, hatten einen positiven Wassermann, doch zeigte der Schädel bei diesen Kindern nicht die typische Ballonform, sondern den Typus des Caput natiforme.

Verff. schließen aus ihren Fällen, daß zwar die Lues hereditaria oft zur Hydrocephalie mäßigen Umfanges führt, daß aber der Hydrocephalus chronicus congenitus, welcher zu Ballonschädel führt, nur ausnahmsweise mit Lues in Zusammenhang gebracht werden kann. *K. Frank.*

Über Ikterus bei der hereditären Syphilis. Von *Oskar Rosenberg.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 756.

Über hämorrhagische Nephritis bei hereditärer Lues. Von *Richard Hahn.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 759.

Vorträge, gehalten an der pädiatrischen Sektion des Vereins f. Inn.

Med. und Kinderheilkunde zu Berlin am 26. II. 1912, und als solche in diesem Jahrbuch bereits besprochen. *Niemann.*

Die Lebensaussichten der kongenital luetischen Kinder. Von *Sprinx.* Derm. Woch. Bd. 54. 1912. S. 368, 402, 428.

Genaue Zusammenstellung des in der Literatur vorhandenen Materials betreffend alle Fragen über den Verlauf der kongenitalen Syphilis, die Lebensdauer, die spätere Gesundheit der Kinder. Ferner die Rezidive, Häufigkeit von Idiotie und Infantilismus. Dabei stellt sich heraus, daß, wenn die Kinder am Leben bleiben, ihre Chancen für spätere Tauglichkeit nicht so gering sind, und *Sp.* meint, daß durch Überwachung der Therapie mit Hilfe der *Wassermann*schen Reaktion und einer energischen Therapie (Salvarsan) die Aussichten ev. noch besser werden. Natürlich ist sorgfältigste Pflege dabei notwendig, so daß die Pflegeheime für syphilitische Kinder zu Hoffnungen berechtigen. *C. Hoffmann.*

Über die Diagnose der Lues durch die Intradermoreaktion. Von *Fontana.* Derm. Woch. Bd. 54. 1912. S. 109.

Resultate, die denen der *Wassermann*schen Reaktion auch nur annähernd gleich kämen, waren nicht zu erzielen. Wenn überhaupt Resultate erzielt wurden, so geschah dies mit einem Glycerinextrakt aus Schleimhautpapeln — ähnlich dem von französischen Forschern hergestellten Syphilin.

C. Hoffmann.

Zur Frage über die gegenseitige Beziehung zwischen der Wassermannschen Reaktion und Toxizitätsgrade des menschlichen Serums. Von *Wladjtschko.* Praktitschesky Wratsch. 1911. No. 47.

W., unter der Leitung von Prof. *Bezredko* (Abteilung von Prof. *E. Metschnikow*) versuchte zwei ganz neue Fragen zu lösen: 1. ob es eine Differenz in den Erscheinungen der Serumanaphylaxie bei den Meerschweinchen gibt, und 2. gibt es bei *denselben* Tieren eine Verschiedenheit in den minimalen mortalen Dosengrößen bei den Anaphylaxieerscheinungen infolge der Einspritzungen der *Wassermann*-positiven und -negativen Seren? Die Erörterung solcher Fragen kann eine praktische, nämlich differentialdiagnostische Bedeutung haben. Für seinen Zweck sensibilisierte *W.* eine Gesamtzahl von 110 Meerschweinchen (Gewicht 200—400 g). In den Versuchen mit 5 *Wassermann*-negativen Tierchen erwiesen sich die Schwankungen der minimalen toxischen Dosen zwischen $^1/_{15}$ und $^1/_{10}$ ccm: mit 2 Seren $^1/_{10}$, mit 2 anderen Seren $^1/_{12}$ und mit 1 Serum $^1/_{15}$ ccm. Die Versuche mit 3 *Wassermann*-positiven Menschenseren gaben die minimalen Letaldosen: 1. $^1/_{30}$, 2. u. 3. $^1/_{20}$ ccm. In den Fällen der wiederholten Einspritzung der *Wassermann*-negativen Seren waren die minimalen Letaldosen $^1/_{10}$—$^1/_{10}$—$^1/_{12}$—$^1/_{12}$—$^1/_{15}$ ccm. Die Erfahrungen zeigten also eine erhöhte Toxizität bei der Anaphylaxie mit den *Wassermann*-positiven Seren.

J. Barannikow.

Lokalisation der Spirochaete pallida im Herzmuskel bei kongenitaler Syphilis. Von *A. Sc. Warthin* und *E. J. Snyder.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 689.

In zwei Fällen von kongenitaler Syphilis erwiesen sich bei genauer pathologisch-anatomischer Untersuchung alle inneren Organe frei von

histologischen syphilitischen Veränderungen sowie von Spirochäten; im Herzmuskel ließen sich dagegen massenhaft Spirochäten, sowie die von *W.* kürzlich beschriebenen histologischen Veränderungen nachweisen. Die Untersuchung des Herzmuskels muß daher bei der Erhebung des Sektionsbefundes einer kongenitalen Lues als wesentlich bezeichnet werden.

Ibrahim.

Die Anwendung des Salvarsans bei hereditärer Lues. Von *Eugen Andronesch.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 761.

Mitteilung von 3 Fällen (Säuglinge), in denen die indirekte Salvarsanbehandlung durch die Mutter erfolgreich war. Weitere 6 direkt mit Salvarsan erfolgreich behandelte Fälle werden kurz mitgeteilt. *Niemann.*

Zur Frage des Fiebers und anderer Nebenerscheinungen bei Anwendung des Salvarsans. Von *Warhenfeld.* Derm. Woch. Bd. 54. 1912. S. 341.

Mit großer Genanigkeit werden alle chemischen und bakteriologischen Möglichkeiten, die Nebenerscheinungen bei Anwendung des Salvarsans auslösen, durchstudiert, aber es zeigte sich, daß Nebenerscheinungen bei diesen Versuchen vollkommen regellos auftraten. Der „Wasserfehler" muß als sichere und einzige Erklärung wieder ausgeschaltet werden. Die Reaktion auf Salvarsan unterliegt individuellen Verschiedenheiten. Manchmal vielleicht der Menge der zugrunde gegangenen Spirochäten, manchmal vielleicht der gleichzeitigen Anwesenheit anderer Bakterien in Blut und Geweben des Menschen. *C. Hoffmann.*

Die histologischen Veränderungen der Hautsyphilide durch Salvarsan. Von *Lier.* Dermat. Ztschr. Bd. 15. 1912. S. 315.

Das gemeinsame Merkmal der Einwirkung ist die ödematöse Schwellung, fortschreitend bis zum völligen Zerfall der Plasmazellen. Daneben in zwei Fällen Metachromosie des Kernes beim jungen Bindegewebe.

Bei der *Herxheimer*schen Reaktion konnte lediglich stärkeres Ödem, Erweiterung der Füllung der Gefäße konstatiert werden. *C. Hoffmann.*

Zur endovenösen Therapie der Lues mit Hg-Präparaten. Von *Ludwig Meyer.* Derm. Ztschr. Bd. 19. 1912. S. 393.

Verwandt wurden Afrikol + Enesol. Es zeigte sich, daß große Hg-Dosen, wenn sie den Körper schnell wieder verlassen, eine gute und nachhaltige Wirkung auszuüben nicht imstande sind. *C. Hoffmann.*

Zur Diätetik der Skrophulose. (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) Von *E. Moro.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 11. 1912. S. 21.

Bei reichlicher, einseitiger Milch-Eikost traten weder im Blütestadium, noch in der Abheilungsperiode der Skrophulose neue exsudative Symptome zutage. Manifeste Erscheinungen der exsudativen Diathese Skrophulöser heilten bei dieser Ernährnng vollständig ab, aber nur unter einer Bedingung: wenn die betreffenden Kinder an Körpergewicht rasch und ständig zunahmen, d. h. wenn sich in den betreffenden Fällen, bei Milch-Eikost das erzielen ließ, was man gemeinhin als Mast bezeichnet. Die Mastkur wirkt hier nur durch ihren günstigen Einfluß auf die tuberkulöse Komponente, sie darf also nur da angewendet werden, wo Tuberkulose und exsudative Diathese im Organismus in innigste Beziehung zueinander treten und miteinander zu einem einheitlichen Krankheitsbild verschmelzen.

Schleißner.

Die Heliotherapie nach Rollier bei chirurgischen Tuberkulosen. Von *Armand-Delille.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 145.

Die Methode, die von *Rollier* in Leysin inauguriert wurde und dort vor allem ihre größten Triumphe feiert, findet in *A.-D.* einen begeisterten Fürsprecher. Die Kranken werden allmählich dazu gebracht, daß sie 6—8 Stunden völlig nackt der Sonne ausgesetzt werden. Selbst vorgeschrittene Fälle von Knochen-, Gelenks-, Drüsen- und Bauchfelltuberkulose werden in 6 Monaten bis zu 2 Jahren der vollkommenen Heilung zugeführt. Besonders hervorzuheben ist 1. die rasche Besserung des Allgemeinzustandes, 2. die Austrocknung und Vernarbung der Fisteln in wenigen Wochen, 3. die Heilung mit völliger Herstellung der Bewegungsfähigkeit der Gelenke selbst bei schweren fungösen Prozessen. Der Prozentsatz der Heilungen beträgt 99 pCt. Orthopädische Apparate werden nur ausnahmsweise angewendet. Autor wünscht nicht den Nutzen der Seehospize herabzusetzen, er möchte nur, daß auch dort die Helio- mit der Thalassotherapie kombiniert werde, und glaubt, daß einzelne Fälle namentlich mit mediastinaler Drüsentuberkulose sich nur für die Höhenbehandlung eignen werden. *Witzinger.*

Über Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa. Ergebnisse der Permanganattitration des Liquor cerebrospinalis. Von *E. Mayerhofer* und *R. Neubauer.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 155. 1911.

Anschließend an einen Überblick über den Stand der bakteriologischen, zytologischen und chemischen Diagnostik des Liquor cerebrospinalis berichten Verff. über ihre Untersuchungen mittels der Permanganattitration. (Über die Methode s. Ztschr. f. Kinderheilk. 1. 502. 1911.) Von den untersuchten 100 Fällen betrafen 55 Kinder mit tuberkulöser Meningitis, abgesehen von 2 Fällen alle durch Autopsie bestätigt. In den übrigen Fällen handelte es sich um Meningismen verschiedenster Ätiologie, meist bei Pneumonie mit Darmerkrankungen, um Meningitis serosa und Poliomyelitis. Die Protokolle werden im Auszug mitgeteilt, nur wenige Krankengeschichten ausführlicher. Im ganzen wurden 182 Punktionen mit 518 Einzeltitrationen ausgeführt.

Als wichtigste Feststellung ergab sich, daß bei der *tuberkulösen* Meningitis die Reduktionswerte des Liquor gegenüber dem Permanganat fast durchweg *erhöht* sind. Im einzelnen variierten die Werte ziemlich stark. Als interner Grenzwert kann im allgemeinen 2,0 gelten. Im weiteren Verlauf der Krankheit nahmen die Werte in den meisten Fällen zu, die größte derartige Indexdifferenz betrug 32,45. In anderen Fällen blieb der nur wenig über 2,0 erhöhte Index bis zum Exitus bestehen. Die Erhöhung der Permanganatwerte fand sich schon 14—16 Tage ante exitum.

Bei den *Meningismen* und der Meningitis *serosa* blieben die Permanganatwerte meist *unter 2,0.* (36 Fälle.) Beim Abklingen des Meningismus sank der Index auf die niedrigsten Werte. Auch wenn der Liquor durch staubige Trübung, schuppige Gerinnungen oder leichte Schleierbildung dem Punktat bei echten Entzündungen ähnlich sah, blieben die niedrigen Titrationswerte bestehen. Nur in einem kleinen Teil der Meningitis serosa (7 Fälle) war der Index erhöht und sank erst mit dem Abklingen des Meningismus. In einem Fall von Meningitis serosa mit tödlichem Ausgang (Sektion) verhielt sich der Index wie bei tuberkuloser Meningitis. Die Indexbestimmung

bei 2 *Poliomyelitisfällen* bildete ein getreues Spiegelbild für die Intensität der Erkrankung und die Schnelligkeit der Restitution. Die letzteren Fälle zeigen, daß die Erhöhung der Indexwerte nur im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen und bei wiederholter Prüfung für die Diagnose der *tuberkulösen* Meningitis verwendet werden darf, während anderseits wiederholt niedrige Werte fast sicher gegen diese Diagnose sprechen. *K. Frank.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Spasmophilie. Sammelreferat über die 1910—1911 erschienenen Arbeiten aus dem Gebiet der Säuglingstetanie. Von *Ludwig F. Meyer.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1277.

Umfaßt die Unterabteilungen: I. Ätiologie und Pathogenese. II. Die Klinik. III. Therapie. *E. Gauer.*

Die Bedeutung des Facialisphänomens jenseits des Säuglingsalters. Von *H. Neumann.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 813.

Neumann ist mit *Thiemich* der Meinung, „daß die tetanoiden Erkrankungen des Säuglingsalters der frühzeitige Ausdruck einer hereditären Minderwertigkeit des Nervensystems" sind. Einen Beweis sieht er darin, daß sich das Facialisphänomen nach den ersten Lebensjahren häufig bei neuropathischen Kindern und nur bei solchen findet. Unter 180 Fällen von Neuropathie fand er es 91 mal positiv. *Niemann.*

Überfütterung und Krämpfe. Von *E. Ebstein.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 209. 1911.

E. macht auf eine Stelle im Aristoteles (Tierkunde, Bd. VII, Kap. 12) aufmerksam, die den Zusammenhang von Überfütterung und Spasmophilie erwähnt: „Die meisten Kinder pflegen von Krämpfen befallen zu werden, besonders die *sehr wohlgenährten* und welche *sehr viele und dicke Milch* bekommen oder wohlbeleibte Ammen haben. *K. Frank.*

Über die Durchführung einer milchlosen Kost bei Spasmophilie (Krampfbereitschaft). Von *W. Raabe.* Therap. Monatsh. 1912. Bd. 26. S. 338.

In der Göttinger Kinderklinik hat der Verf. mit einer aus Mehlsuppe, Griesbouillon, Mettwurst, Gemüse und Fleisch bestehenden Kost bei Kindern jenseits des 11. Monats, die an schwerer Tetanie litten, gute Erfolge erzielt. Er empfiehlt diese milchlose Kost für die Fälle von Spasmophilie, bei denen auch sonst der körperliche Zustand des Kindes durch diese Nahrung auf die Dauer günstig beeinflußt wird. *Benfey.*

Die Morphologie des Blutes bei Rachitis. Von *S. Ostrowsky.* Russky Wratsch. 1911. No. 45.

Nach der Blutuntersuchung der 30 Fälle der „reinen" Rachitis von Kranken des Erziehungshauses zu St. Petersburg tabellierte Verf. seine Ergebnisse nach den Rubriken: 1. Geschlecht, 2. Alter, 3. Gewicht, 4. Nahrung, 5. Rachitiszeichen, 6. Milzgröße, 7. durchgemachte Krankheiten, 8. Sektionsbefunde, 9. Hb-Prozent, 10. Gesamtzahl der roten Blutkörperchen, 11. Farbenindex, 12. Gesamtzahl der farblosen Blutkörperchen, 13. Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen. 14. Prozente der Arten von farblosen Blutkörperchen (Lymphozyten, Übergangsformen, Eosinophilen, Myelozyten

(nur in 4 Fällen), 15. Mikro- (2 Fälle), Normo- (5 Fälle) und Megaloblasten (4 Fälle) von roten Blutkörperchen. Unter seinen Patienten waren: 23 Knaben im Alter von 3 Monaten bis zu $2^1/_{12}$ Jahren und 7 Mädchen von 5 Monaten bis zu $1^7/_{12}$ Jahren. Die Grundsätze: 1. In der Mehrzahl der reinen Rachitisfälle erscheint das Blut — als Gewebe — krank, was sich aus der Oligochromämie ergibt, minder der Oligozythämie, Aniso- und Poikilozytose. 2. Das histologische Blutbild resp. das der roten Blutkörperchen ist schärfer, entsprechend den größeren Milzvergrößerung. 3. Gewöhnlich ist die Zahl der weißen Blutkörperchen normal; selten beobachtet man große Leukozytose; in der Mehrzahl dominieren die Polynukleären. 4. Man bemerkt nicht bei Rachitis ein vermehrtes Durchgehen — aus dem Knochenmark — der roten und weißen Blutkörperchen, die sich noch im unreifen Zustande befinden. *J. Barannikow.*

Rachitis und Wohnung. Von *G. Levy.* Med. Reform. 1912. S. 183.

Durch genaue Feststellungen bei 1000 Erstimpflingen des Jahres 1910 und 1911 konnte der Verf. zahlenmäßig nachweisen, daß Häufigkeit und Schwere der Rachitis in umgekehrtem Verhältnis stehen zu der Zahl der bewohnten Räume resp. der in einem Raum hausenden Bewohner. *Benfey.*

Die Chirurgie der Rachitis. Von *H. L. Taylor.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 354.

Verf. bringt keine wesentlich neuen Gesichtspunkte zur Sprache. Von Arzneimitteln, speziell Phosphor, hält er nichts. Nur Öl oder Lebertran läßt er gelten. Als Diät empfiehlt er nur Milch oder Milchmischungen; Ref. möchte meinen, daß eine gemischte Kost auch der Chirurgie der Rachitis nur bekömmlich sein dürfte. *Ibrahim.*

Zur Frage vom Wesen der günstigen Wirkung des Lebertrans bei Rachitis. Ist das wirksame Agens des Lebertrans ein Ferment? (Aus der Kinderklinik des medizinischen Instituts für Frauen zu St. Petersburg.) Von *I. A. Schabad* und *R. F. Sorochowitsch.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 11. 1912. S. 4.

In der Annahme, daß das wirksame Agens des Lebertrans ein aus der Leber des Stockfisches stammendes Ferment sein könnte, das bei hohen Temperaturen zerstört würde, unternahmen die Verff. an 3 Rachitikern Stoffwechselversuche mit Lebertran, der eine Stunde lang auf 100° erhitzt worden war. Das wiederholte Erhitzen des Lebertrans vernichtete jedoch keineswegs die günstige Wirkung desselben auf die Kalkretention bei Rachitis. *Schleißner.*

Untersuchungen an einem Falle von kindlichem Myxödem. Von *A. Loewy* und *P. Sommerfeld.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 754.

Vorläufige Mitteilung, erstattet in der pädiatrischen Sektion des Vereins f. Inn. Med. u. Kinderheilkunde zu Berlin am 11. III. 1912 und als solche in diesem Jahrbuch bereits besprochen. Ausführliche Publikation wird in Aussicht gestellt. *Niemann.*

Diabetes mellitus im Anschluß an Pertussis. Von *von Starck.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1317.

Verf. berichtet zunächst kurz über einen Fall von Diabetes mellitus, der seiner Ansicht nach sich im Anschluß an einen fieberhaften Darmkatarrh

bei einem 2½ jährigen Knaben entwickelt hatte. Tod nach 5 Monaten im Coma diabeticum. Sodann bespricht er ausführlich einen weiteren Fall von Diabetes, der bei einem 7 jährigen Mädchen im Verlauf eines Keuchhustens entstanden ist. Sehr weitgehende Besserung und Hebung der Toleranz bei entsprechender diätetischer Behandlung.

Beim Abschluß der Beobachtung hatte das Kind 23 kg zugenommen, war leistungsfähig; die Assimilationsgrenze für Kohlenhydrate war aber noch herabgesetzt. *Aschenheim.*

Juvenile Dystrophie und lordotische Albuminurie im Kindesalter. Von *E. Ebstein.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 206. 1911.

Verf. sieht in einem von *O. Bartels* im Jahre 1875 veröffentlichten Fall (*Ziemssens* Handbuch) eine Stütze der *Jehle*schen Auffassung von der „lordotischen" Albuminurie. *Bartels* berichtet über einen 16 jährigen Patienten, der infolge ausgedehnter Muskelatrophien (wahrscheinlich Dystr. juven. Erb) eine hochgradige Lordose und gleichzeitig eine Albuminurie vom Typus der orthotischen aufwies. *K. Frank.*

Eosinophilie der Harnwege im Verlaufe von Asthma bronchiale nebst einem Beitrag zur Färbemethodik der Harnsedimente. Von A. *Edelmann* und *L. Karpel.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1271.

In 4 Fällen von typischem Asthma bronchiale fand sich regelmäßig nach den Anfällen eine Anhäufung von weißen Blutzellen im Urin, unter denen bis zu 30 pCt. Eosinophile waren. Alle 4 Patienten waren Erwachsene, von denen der eine als Kind Skrofulose gehabt zu haben scheint, ein zweiter vielleicht lymphatisch gewesen ist. Wegen der Beziehungen der exsudativen Diathese zum Asthma haben die Verff. auch eine geringe Anzahl von exsudativen Kindern untersucht, aber mit negativem Erfolg. Über die Methodik siehe das Original. *Niemann.*

Neandertalmerkmale bei Kretinen. Von *Finkbeiner.* Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 501—524. 1912.

Nach der Ansicht des Verf. ist die „Trinkwassertheorie" der Entstehung des Kretinismus keineswegs über alle Zweifel erhaben. Auf Grund anatomischer Untersuchungen, die sich auf die gröberen makroskopischen Veränderungen des Extremitätenskeletts beziehen, glaubt er vielmehr *hereditär atavistische Einflüsse* in den Vordergrund stellen zu sollen. Verf. zeigt an Hand einiger Röntgenaufnahmen und Skizzen, daß sich am Radius, Humerus, Kniegelenk von Kretinen Merkmale finden, die zum Teil auffallende Übereinstimmung mit den Knochenformen der Neandertalrasse aufweisen. So finden sich bei beiden am Radius abnorme Dicke und stärkere Krümmung, am Humerus H. varus und Coxa vara, am Knie besondere Verhältnisse der Kniekehlenwinkel. Eine weitere Stütze seiner Theorie sieht Verf. darin, daß alle bisher bekannten Fundstellen der Neandertalrasse in Kropfgebiete fallen (Karte). Keinesfalls könne der Kretinismus einfach mit Athyreose identifiziert werden (*Kocher*), da die Knochenbefunde bei der Athyreose sich von den seinigen unterscheiden und auch alle von ihm untersuchten Fälle eine Thyreoidea besaßen (womit aber für deren richtige Funktion noch nichts bewiesen ist. Ref.). Das Material des Verf. — im ganzen 8 Fälle — ist vorläufig zu gering, um bindende Schlüsse zuzulassen. *K. Frank.*

VIII. Vergiftungen.

Die Behandlung der Opiumvergiftung mit dem faradischen Strom. Von *Fr. Taylor*. Lancet 1912. Bd. 182. S. 1120.

Bei der Behandlung schwerer Opium- oder Morphiumvergiftungen genügt es nicht, den Magen zu spülen und Atropin als Antidot zu verabreichen, sondern man muß den Eintritt tiefen Komas zu verhüten suchen oder die Kranken aus dem Koma und der Gefahr des Atemstillstandes wieder erwecken. Außer der Besprengung mit kaltem Wasser besteht das gebräuchlichste Verfahren darin, daß man den Kranken mit Gewalt stundenlang auf- und abmarschieren läßt. Wirksamer und auch im tiefen Koma (hier neben der künstlichen Atmung) anwendbar ist die Applikation des faradischen Stroms, die Verf. in zwei schweren Fällen erfolgreich angewandt hat. Es handelt sich um die Auslösung von Muskelkontraktionen in den verschiedensten Muskelgebieten des Körpers, die so lange fortgesetzt werden müssen, bis der Kranke aus dem Koma erwacht. 40—50 Minuten waren in den beiden Fällen des Verf. erforderlich. Die Wirkung des Verfahrens erklärt sich Verf. teils durch die günstige Wirkung auf die Atmung, teils durch beschleunigte Ausscheidung der Gifte infolge beschleunigter Zirkulation.

Ibrahim.

IX. Nervensystem.

Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Von *Julius Bauer*. (Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 107. S. 39. 1912.

Das Interesse, das besonders auch von pädiatrischer Seite dem vegetativen Nervensystem entgegengebracht wird, seitdem *Eppinger* und *Heß* aus den mannigfachen funktionellen Neuropathien zwei Krankheitsbilder, den „vagotonischen" und „sympathikotonischen" Symptomenkomplex, herauszuschälen versucht haben, rechtfertigt es wohl, auf die Ausführungen des Verf. hinzuweisen und ihre Lektüre angelegentlichst zu empfehlen. Es seien hier nur die wesentlichsten Punkte angeführt.

An Hand eines großen Krankenmaterials kommt Verf. zu der Ansicht, daß es bisher weder auf Grund von pharmakodynamischen (Pilocarpin, Atropin einerseits, Adrenalin anderseits), noch auf Grund von physikalischen Funktionsprüfungen (Dermographismus, Pulsus irregularis perpetuus, *Aschner*scher Bulbusdruckfleck) möglich ist, die Gegenüberstellung dieser beiden Krankheitsbilder aufrecht zu erhalten. Wenn es auch über jeden Zweifel erhaben ist, daß ein funktioneller Gegensatz zwischen dem sog. sympathischen System im engeren Sinne und den autonomen Systemen besteht, und wenn auch entwicklungsgeschichtlich Sympathikus und autonome Systeme voneinander zu trennen sind, so muß doch eindringlich betont werden, daß das anatomisch — entwicklungsgeschichtlich — physiologische System mit dem pharmakologischen nicht ganz identisch ist, und daß der Gegensatz zwischen dem sympathischen und den autonomen Systemen pharmakologisch nicht in gleicher Weise hervortritt, wie physiologisch. Die Elektivität, die spezifische Tropie der auf das vegetative Nervensystem wirkenden Pharmaka bedarf einer Einschränkung.

Bauer betont nachdrücklich die Feststellung einer weitgehenden Dissoziation der einzelnen Wirkungen des Adrenalins und des Pilocarpins.

Die verschiedenen Adrenalin- und Pilocarpinwirkungen sind bei verschiedenen Individuen völlig verschieden ausgeprägt. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht die Intensität der Reaktion auf Pilocarpin und auf Adrenalin ungefähr parallel. *Es reagieren also die meisten Individuen sowohl auf Pilocarpin als auf Adrenalin.*

Während Verf. so einen diametralen Gegensatz zwischen Vagotonie und Sympathikotonie leugnet, glaubt er hingegen annehmen zu müssen, daß es einen physiologischen periodisch wiederkehrenden Übererregbarkeitszustand des autonomen Systems gibt, nämlich den Schlaf. Auf einen derart gesteigerten Tonus im Schlaf deuten folgende Tatsachen hin: die Pupillenverengerung, die Pulsverlangsamung, das nächtliche Auftreten der verschiedenen kolikartigen Attacken, das nächtliche Auftreten von Asthmaanfällen, von Geburtswehen, die Neigung zu Schweißen während des Schlafes, die Pollutionen und wahrscheinlich auch eine gesteigerte Darmperistaltik. „Die Nacht ist die Zeit der glatten Muskulatur.“ (Man könnte hierher auch noch die während des Schlafes gesteigerte Anfälligkeit der Pertussiskinder hinzufügen. Ref.) *Lust.*

Über den angeborenen Schwachsinn im kindlichen Alter. (Aus dem Maiheft der Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1912. *J. F. Lehmanns* Verlag, München.) Von *Binswanger.*

Eine ganz ausgezeichnete Studie des bekannten Jenaer Psychiaters, deren lesenswerter Inhalt hier nur angedeutet werden kann.

Unter den Begriff der *Idiotie* werden die schweren Grade angeborener geistiger Entwicklungshemmungen zusammengefaßt, bei welchen schon die Weckung von Empfindungen nur durch stärkere Reize möglich ist, und bei denen nur die einfachsten konkreten Erinnerungsbilder in dürftigster Zahl vorhanden sind. Man unterscheidet die apathische und die erregte (versatile) Form der Idiotie. Beiden Gruppen ist der Mangel an Gedächtnis in gleichem Maße eigentümlich. Die sprachliche Entwicklung ist bald ganz fehlend, bald nur rudimentär.

In das *Grenzgebiet* zwischen *Idiotie* und *Schwachsinn* können die Krankheitsbilder hineingestellt werden, in denen die Aufnahme von Sinnesempfindungen zwar verringert, jedoch einfache konkrete Individualvorstellungen mit zugehörigen Wortklang- und Bewegungsvorstellungen gebildet werden. Doch fehlt die Fähigkeit zur Entwicklung von allgemeinen, abgeleiteten Vorstellungen, vor allem von Beziehungsvorstellungen.

Auf dieser Stufe ist ein gewisses Maß von Gedächtnisleistung vorhanden, doch beschränkt es sich auf einzelne Partialgedächtnisse, in denen die Gedächtnisfertigkeit und Reproduktionskraft gelegentlich sehr stark sein kann. Dabei ist die allgemeine Merkfähigkeit sehr gering, der Schatz der Erinnerungsbilder sehr klein.

Innerhalb der Gruppe, welche die Fälle des *Schwachsnnis mittleren Grades* umfaßt, begegnet man einer unendlichen Fülle individueller Verschiedenheiten. Bald steht die auffällige Armut an Sach- oder Objektvorstellungen, bei relativ reichlicherem angelerntem Wortschatz, im Vordergrund, im anderen Falle die Geringwertigkeit der Aufmerksamkeit oder der Merkfähigkeit und der Gedächtnisfestigkeit. In einer dritten Reihe von Fällen ragt der Mangel aller höheren Gefühlsreaktionen hervor. Als zu-

verlässigstes Merkmal erscheint dem Verf. die assoziative Leistungsunfähigkeit.

Praktisch am bedeutsamsten ist die Erkennung der *leichteren Grade des Schwachsinns*, der Gruppe der Schwachbefähigten. Diese sind gekennzeichnet durch den Kombinationsdefekt und die Urteilsschwäche, die zusammen das Kind unfähig machen, aus seinen individuellen Wahrnehmungen einen Schatz persönlicher Erfahrungen heraus zu kristallisieren und seine Handlungen zweckvoll zu gestalten.

Zum Schlusse wird ein praktisches Schema zur Begutachtung schwachsinniger Kinder angegeben. *Benfey.*

Beiträge zur Frage der frühinfantilen Amyotrophien und einer sie begleitenden „endogenen" (?) Fettsucht. Von *Th. Gött* und *H. Schmidt*. Ztschr. f. Kinderheilk. 3. S. 256. 1911.

Ausführliche kritische Mitteilung zweier Fälle.

Im ersten Fall handelt es sich um ein 2½ jähriges Kind, das von Geburt an Paresen aufwies. Zur Zeit der Aufnahme bestand eine vollständige Lähmung des Rumpfes und der Beine, mehr oder weniger hochgradige Paresen der übrigen Muskulatur. Die gelähmten Muskeln zeigten fibrilläre Zuckungen und partielle E. A. R. Sektion: Schwere degenerative Muskelatrophien mit enormer Hypertrophie des subkutanen Fettes, mikroskopisch numerische und volumetrische Atrophie der Muskelfasern, im Rückenmark Verarmung der Vorderhörner an multipolaren Ganglienzellen. — Die Differentialdiagnose schwankt zwischen Myatonia congenita (*Oppenheim*) und frühinfantiler spinaler Muskelatrophie nach *Werdnig-Hoffmann*. Verff. neigen der letzteren Diagnose zu auf Grund der fibrillären Zuckungen, der E. A. R. und des stets progredienten Verlaufs. Gegen die Diagnose sprechen nur der frühe Beginn der Erkrankung und das Fehlen hereditärer Belastung. Verff. lassen die Möglichkeit offen, daß es auch eine *angeborene* Form spinaler Muskelatrophie gibt.

Der zweite Fall, ein 6 jähriges Mädchen, der neurologisch ebenfalls mit Wahrscheinlichkeit als *Werdnig-Hoffmann* aufzufassen ist, bot wegen der im Vordergrund des klinischen Bildes stehenden *Fettsucht* Anlaß zu Stoffwechseluntersuchungen. Bei Einleitung einer Entfettungskur nahm das Kind zunächst 3700 g ab, blieb dann aber dauernd auf konstantem, sehr hohem Gewicht stehen, obwohl der Energiequotient (berechnet) nur 25,4 Kal. betrug. Wie schon die Gewichtskonstanz annehmen ließ und ein in 5 tägiger Periode ausgeführter Stickstoffbilanzversuch bestätigte, fand trotz der geringen Kalorienzufuhr eine Einschmelzung von Körpermasse nicht statt, es wurden sogar noch 6,8 g N. retiniert. Verff. schließen daraus, daß der hochgradige Fettansatz in diesem Fall nicht von der Menge der zugeführten Nahrung, sondern von einem konstitutionell-endogenen Moment abhängig ist. *K. Frank.*

Eine Studie über die Bedeutung der Gewohnheitsbewegungen (Stereotypien) bei Geistesschwachen. Von *L. P. Clark* und *Ch. E. Atwood*. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 838.

Eine wertvolle Studie, deren Studium im Original allen Interessenten empfohlen sei. Verff. betonen die Zusammenhänge aller dieser Gewohnheitsbewegungen mit der Libido sexualis und geben an der Hand eines Beob-

achtungsmaterials an 1100 Geistesschwachen und Idioten aller Lebensalter zahlreiche Tabellen und Details. *Ibrahim.*

Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption im Liquor cerebrospinalis und die Bedeutung derselben für die Hydrozephalusfrage. (Aus der Universitätsklinik zu Göttingen.) Von *E. Weinrich.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 11. 1912. S. 38.

Die Schlußsätze lauten: Der Urotropingehalt im Liquor cerebrospinalis ist nur bis zu einer Konzentration von 1 : 480 000 nachzuweisen. Die Sekretion von Urotropin folgt wesentlich den Gesetzen der Osmose, während das Jod beim entzündlichen Hydrozephalus nicht in der Zerebrospinalflüssigkeit erscheint. So ist die aktive Mitwirkung der Zelle auch beim Urotropin wahrscheinlich. Die Resorption folgt den gleichen Gesetzen; die Verzögerung beim Hydrozephalus ist durch das ungünstigere Gefälle und die Verhältnisse von Oberfläche und Inhalt bedingt. Es ist daher bis zum bisher nicht geführten Beweis des Gegenteils ein spezifischer Unterschied zwischen wachsendem und stabilem Hydrozephalus nicht wahrscheinlich. Eine Kumulation findet auch beim Hydrozephalus nicht statt. Die Spinalpunktion hat auf das Verschwinden des Urotropins aus dem Liquor, wenn überhaupt, einen ungünstigen Einfluß. Die Annahme, daß ein positiver Urotropingehalt nach Ablauf von dreimal 24 Stunden einen Schluß auf den Zustand des Hydrozephalus, ja selbst nur auf sein Bestehen hinwiese, ließ sich in dem untersuchten Falle als nicht zutreffend erweisen. *Schleißner.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Über Arterienrigidität bei Kindern. Von *W. Rittenhouse.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 920.

Unter 250 untersuchten Kindern fand sich jenseits des zweiten Jahres sehr häufig eine verschieden intensive Rigidität der oberflächlichen Arterien als Ausdruck einer Innervationslabilität des Gefäßseptums. Daneben bestanden meistens neuropathische Symptome. *Neurath.*

Ein Fall von vasomotorischer Hemiplegie. Von *Afred Soucek.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 1044.

Ein 10 jähriger Knabe wurde nach dem Turnen unter Auftreten von linksseitigem Kopfschmerz rechtsseitig hemiplegisch. Die Lähmung ging nach wenigen Tagen vollständig zurück. Es fand sich bei der Untersuchung erhöhter Gefäßtonus und lordotische Albuminurie. Der Knabe war väterlicherseits mit Migräne hereditär belastet. Autor nimmt zur Erklärung des transitorischen apoplektischen Anfalls eine Hirnischämie an, hervorgerufen durch einen Gefäßkrampf, ähnlich wie wir uns die nervöse Angina pectoris oder das intermittierende Hinken zu denken haben. Pat. war ja ein sog. Vasomotoriker. *Neurath.*

Akute lymphatische Leukämie. Von *W. H. Bodenstab.* Jonrn. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 935.

Klinischer Bericht über drei Fälle aus dem späteren Kindesalter. *Ibrahim.*

Zur Pathologie der Bantischen Milzkrankheit. Von *Umber.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1478.

U. steht auf dem Standpunkt, daß der Morbus Banti ohne Zweifel eine Krankheit sui generis ist. Vorwiegend werden von ihr *jugendliche* Individuen befallen. Es besteht stets toxischer Eiweißzerfall. Die Splenektomie bringt in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen (mit ausgebildeter Lebercirrhose) Heilung. *Aschenheim.*

Die Zersetzung der roten Blutkörperchen in der Milz und in der Leber bei normalen und pathologischen Bedingungen. Von *J. Lintwarew.* Russky Wratsch. 1911. No. 42. 43, 44, 45 und 46.

L., Prosektor des Gouvernementskrankenhauses zu Sharatow (Rußland), fand nach der Untersuchung der Organschnitte eines an *Banti*scher Krankheit Gestorbenen bei Konservierung der Leichenstückchen mittels Aceton (nicht Formalin) in Milz, Leber und Lymphdrüsen große Zellen, enthaltend in ihrem Protoplasmaleibe die roten Blutkörperchen in den verschiedenen Zersetzungsstadien (Mikrophotogramme). Diese echten Makrophagenzellen nennt er *Erythrophagen*, welche in den *Malpighi*schen Milzkörperchen entstehen, in ihren Protoplasmaleib die roten Blutkörperchen aufnehmen und teilweise schon an dieser Stelle zugrunde gehen, meistenteils aber mit dem Milzvenenblutstrom in den Blutstrom der V. porta gelangen. Hinter den Portalvenaverzweigungen an der Peripherie der Lobuli hepatis werden diese Zellen sowie in ihnen eingeschlossene rote Blutkörperchen zersetzt, und ihre Zerfallprodukte werden einerseits in den Prozeß der Gallenbildung verbracht, anderseits spielen sie bei Verstärkung der Zersetzungsprozesse eine Hauptrolle bei den pathologischen Erscheinungen, indem sie zur Überbildung der Bindegewebselemente in den Lagerungen der Capsula Glyssoni Anlaß geben und zur Ursache der Cirrhosen werden.

Sie sollen nach *L.* bei fast allen Cirrhosen (Tuberculosis, Lues, wie auch bei anämischen Formen, z. B. Pseudoleukämia, Anämia splenica, Anaemia perniciosa) in einer vergrößerten Menge vorhanden sein. Auf Grund seines Befundes findet der Verfasser die *Banti*sche Krankheit zusammen mit Cirrhosis hepatis, primärer Splenomegalie und Anaemia perniciosa, indem er diese Krankheiten zur Gruppe der primären Anämien rechnet.

J. Barannikow.

XIII. Verdauungsorgane.

Appendicitis im Kindesalter. Von *E. Marvel.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 366.

Allgemeiner Überblick ohne neue Tatsachen. *Ibrahim.*

Eine kritische Studie über Oxyuren- und Trichocephalus-Appendicitis. Von *R. L. Cecil* und *K. Bulkley.* Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 793.

Die Verff. vertreten den Standpunkt, daß Oxyuren und Trichocephalen ernstlich als Erreger von Appendicitis Beachtung verdienen. Sie fanden die Parasiten in 15 pCt. ihrer 129 Appendixoperationen an Kindern, zweimal häufiger bei Mädchen als bei Knaben. Nur ein kleiner Teil der Wurm-

appendicitisfälle gehört den eitrig-gangränösen Formen zu. Hier handelt es sich wahrscheinlich um bakterielle Sekundärinfektionen. Die typische Wurmappendicitis ist eine katarrhalische Entzündung und ist nach Ansicht der Verff. durch die Oxynren und Trichocephalen selbst hervorgerufen. 5 schöne Mikrophotogramme sind zur Illustration dieser Ansicht beigegeben.

Auch das klinische Bild hebt sich einigermaßen aus dem bei Appendicitis sonst bekannten Bild heraus. Es ist gekennzeichnet durch den Gegensatz zwischen subjektiven und objektiven Symptomen. Dei Schmerzhaftigkeit ist sehr groß, die Bauchdeckenspannung nur gering oder sogar fehlend. Der Naehweis von Eiern oder von Parasiten in den Fäzes gelingt nicht immer. Als rationellste Behandlung empfehlen sie die Radikaloperation, wenn auch interne Heilung durch Wurmmittel in manchen Fällen sicher vorkommt.

Die Literatur ist ausführlich berücksichtigt. Eine Tabelle enthält Zusammenstellungen über 72 Fälle, unter denen sich 23 eigene Beobachtungen befinden. *Ibrahim.*

Studien an Kindern in Bezug auf die Frage der Enteroptose. Von *R. R. Smith.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 385.

Durch klinische und röntgenographische Untersuchungen an 109 Mädchen im Alter von 0—13 Jahren gelangt Verfasser zu der Überzeugung, daß die typische Enteroptose der Erwachsenen sich in vielen Fällen aus der Kindheit heraus entwickelt. Sie hat hier ihr Gegenstück in dem Typus von Kindern, die Verf. als „the frail child", das gebrechliche oder zarte Kind, bezeichnet. Diese Kinder sind gekennzeichnet durch grazilen Körperbau, geringe Fettentwicklung, schwache Muskulatur, allgemeine Asthenie; man findet bei ihnen vielfach runde Schultern, leichte Rückgratskrümmungen, Schwäche der Füße. Verschmälerung des Thorax und Verringerung der Kapazität des oberen Abdomens fehlten im frühen Kindesalter. Sie sind auch bei älteren Kindern nur ausnahmsweise vorhanden. Die eigentliche Enteroptose, Senkung von Nieren, Magen, Colon, Därmen, fehlt bei den jüngeren Kindern. Sie ist aber auch bei Kindern über 10 Jahre nur recht selten nachweisbar. Die Nieren sind zwar bei Säuglingen oft palpabel; das erklärt sich aber aus der Kürze des Thorax und der Weite der unteren Thoraxapertur. Die Radiographie des Magens nach Wismuteinnahme ergab vorwiegend Kuhhorngestalt. Erst vom 3. Lebensjahre an wurden auch gelegentlich Hakenformen beobachtet. Verf. betont, daß die Beachtung des von ihm als Vorläufer der Enteroptose der Erwachsenen gekennzeichneten Kindertypus prophylaktisch von Bedeutung sein kann, da es wahrscheinlich gelingt, durch frühzeitige zielbewußte Kräftigung der Gesamtkonstitution, speziell durch gute Hygiene und Ernährung das Auftreten der Enteroptose in den späteren Jahren zu verhüten.

Die sorgfältige Studie, die vor allem auch wegen der radiographischen Magenuntersuchungen Beachtung verdient, ist mit zahlreichen Photographien und Radiogrammen illustriert. *Ibrahim.*

Ein Fall von chronischer Invagination bei einem 5 jährigen Kinde. Frühoperation. Heilung. Von *Triboulet* und *Savariaud.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 136.

Der Fall, der eine Unterart der Erkrankung repräsentiert, für die die Autoren den Namen der intermittierenden Form vorschlagen möchten,

kennzeichnet sich dadurch, daß die Invagination oder zumindest ihre Erscheinungen in Anfällen auftraten, die durch symptomfreie Intervalle getrennt waren. Die Erscheinungen bestanden im Auftreten von Schmerzen und eines peristaltische Bewegungen zeigenden Tumors in der Höhe des Colon transversum. Blutige Stühle fehlten vollkommen. Die Diagnose wurde trotzdem auf Invagination gestellt und die Operation vorgenommen, wobei der invaginierte Darmabschnitt sich als ein Stück des Ileums darstellte, das 10 cm im Coecum eingestülpt war, ohne bedeutendere Strangulationserscheinungen zu machen. Die Autoren machen noch darauf aufmerksam, daß derartig verlaufende chronische Invaginationen im späteren Kindesalter durchaus nicht selten sind und sich in ihrer Symptomatologie wesentlich von den meist akuten Formen des Säuglingsalters unterscheiden. *Witzinger.*

Ein Beitrag zur Frage der Verdauungslipämie. Von *P. Schulz.* Ztschr. f. Kinderheilk. 4. S. 63. 1912.

Nach dem Vorgange von *Schelble* suchte Verf. aus der Stärke der Trübung des Blutserums nach Fettmahlzeiten einen Maßstab für die Fettausnutzung resp. Fettschädigung zu gewinnen. Die Versuche erstreckten sich auf gesunde Kinder (3 Fälle) und auf fieberfreie Atrophiker, bei denen klinisch eine Fettschädigung wahrscheinlich war, im Stadium des Gewichtsanstieges oder -stillstandes (6 Fälle). Außerdem wurde bei einigen dieser Fälle und bei 5 älteren Kindern (2—3 Jahre) das Verhalten von Lebertran, z. T. auch von Sesamöl geprüft. Als Probemahlzeit erhielten die Kinder Kuh- oder Frauenmilch in gleicher Menge (100 g). Da der Fettgehalt der Milch, nach *Gerber* bestimmt, in den einzelnen Versuchen schwankte, können dieselben nur unter Berücksichtigung des klinischen Bildes und der Versuchsbedingungen untereinander verglichen werden. Bezüglich der Methodik hielt sich Verf. an die Angaben *Schelbles.*

Die Hauptergebnisse sind folgende: Bei den gesunden Kindern trat 2—3 Stunden nach der Probemahlzeit eine Trübung des Serums auf, die nach 7—9 Stunden wieder schwand. Bei den Atrophikern zeigten sich große Schwankungen, meist dauerte auffallenderweise die *Lipämie kürzere Zeit* als bei den gesunden Kindern, und zwar besonders im Stadium des Gewichtsstillstandes. Der Lebertran rief beim älteren Kinde eine *geringe oder gar keine,* beim atrophischen Kinde eine deutliche Trübung hervor. Die Mischung von Lebertran und Molke dagegen ließ beim älteren Kinde stets eine Trübung, und zwar von längerer Dauer als nach Lebertran allein, erkennen. Die Unterschiede bei den verschiedenen Fetten und bei Kindern mit Ernährungsstösungen gaben im ganzen kein Resultat, das eine bestimmte Erklärung zuläßt. Das Fehlen der Lipämie nach Lebertran beruht offenbar auf einer Aufspeicherung des letzteren in der Leber. Überhaupt macht der verschiedene Transport des Fettes (Chymus resp. Pfortader) es unwahrscheinlich, daß die Methode *Schelbles* zu sicheren Resultaten führen wird, da man nie weiß, wieviel Fett in der Leber zurückgehalten wird.

K. Frank.

Mischung oder Schichtung der Ingesta im Magen? Von *F. Schilling.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVIII. 1912. S. 317.

Die Arbeit ist auch für den Pädiator interessant. Verf. fand in Fütterungsversuchen an Hunden und Katzen, daß bei den Omnivoren keine regel-

mäßige Schichtung besteht, sondern eine Mischung der Flüssigkeiten mit dem Speisebrei und „eine zielbewußte An- und Neben- und Übereinanderlagerung konsistenter Kost, sowie eine allseitige Durchtränkung der Ingesta bei Genuß von Flüssigkeiten". Methodik und Einzelheiten s. Original.

Niemann.

XIV. Respirationsorgane.

Die Behandlung des Asthmas im Kindesalter. Von *H. M. Mc. Clanahan.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 836.

In einem recht lesenswerten Aufsatz teilt Verf. seine Erfahrungen an 20 Fällen von Asthma bronchiale mit, die er im Verlauf von 20 Jahren beobachtet und behandelt hat. In den meisten Fällen waren hereditäre Momente festzustellen, entweder Asthma bei näheren Familienangehörigen oder Nervenleiden, Migräne, Epilepsie, auch rheumatische Familienanamnese. Katarrhalische Erkrankungen waren fast stets als Vorläufer der paroxystischen Zustände vorhanden, nur in einem Fall fehlten sie gänzlich. Winter und Frühjahr sind die von den Asthmaattacken bei Kindern bevorzugten Jahreszeiten, wahrscheinlich infolge der größeren Häufigkeit der Katarrhe. Von sonstigen ätiologischen Momenten erwähnt Verf. das Ekzem. In einem Fall seiner Beobachtung zeigte sich ein auffallendes Sistieren der asthmatischen Anfälle, wenn das Ekzem sich im Floritionsstadium befand. Antitoxininjektionen (oder das Pferdeserum ? Ref.) können Attacken auslösen, ebenso Verdauungsstörungen. Tonsillenhypertrophien, adenoide Wucherungen und Nasenerkrankungen sollen beim Asthmatiker nach den gleichen Grundsätzen behandelt werden wie bei anderen Kindern. Gerüche und psychische Einflüsse spielen in der Auslösung asthmatischer Anfälle lange nicht die große Rolle wie bei Erwachsenen.

Die Behandlung muß zunächst dem ganzen Kinde gelten, alles Krankhafte zu eliminieren suchen, speziell auch von seiten des Verdauungstraktus. Vorwiegend vegetarische Diät ist zu empfehlen. Ferner ist jede Erkältungskrankheit zu vermeiden oder gleich ernsthaft zu behandeln (Bettruhe, warme Getränke, Abführmittel und Diäteinschränkung). Wo häufigere Katarrhe unvermeidbar sind, ist ein Klimawechsel anzuraten; in zwei Fällen des Verf. genügte ein Klimawechsel während eines Winters, um die asthmatischen Zustände für Jahre zu beseitigen. Anämische und rheumatische Zustände sollen auskuriert werden. Reguläre Atemgymnastik mit Erzielung eines ausgiebigen Exspiriums ist namentlich da sorgfältig durchzuführen, wo sich ein Emphysem anbahnt. Hier erweist sich eine elastische Brustbinde (durch Schulterbänder befestigt) als zweckmäßig. Chronisch katarrhalische Zustände zwischen den Anfällen werden durch Jod am günstigsten beeinflußt.

Zur Behandlung des Anfalls selbst leisten im Kindesalter die verschiedenen Räuchermittel nichts. Sie verschlimmern sogar oft den Zustand. Das Kind soll in ein warmes Zimmer untergebracht werden bei ausgiebiger Ventilation des Nebenzimmers. Entfernung überflüssiger Personen, bei aufgetriebenem Abdomen ein warmer Einlauf, wenn eine große Mahlzeit unmittelbar vorausging, ein Brechmittel. Die Wirkung einzelner Medikamente kann wunderbar sein, ist aber individuell ganz verschieden. Adrenalin-

injektionen (0,2—0,3 einer 1 proz. Lösung von Adrenalinchlorid) bewirkten in 2 Fällen prompte Besserung, in anderen versagten sie völlig. Ebenso verhielt es sich mit der Anwendung von Morphium, Chloralhydrat. Atropin hat Verf. nur einmal subkutan ohne Erfolg versucht. Sauerstoffinhalationen haben sich meist sehr bewährt. Nach der Asthmaattacke bleibt oft ein lästiger Husten zurück. Hier sind Dampfinhalationen und eine abendliche Antipyrindosis zur Erzielung der Nachtruhe zu empfehlen.

Der Endausgang ist im Kindesalter nach den Erfahrungen des Verf. ziemlich günstig. Von 10 länger beobachteten Fällen blieben in 8 die Attacken anscheinend dauernd weg, bei 2 ließen sie sich viel leichter gestalten. Emphysem haben allerdings mehrere Kinder akquiriert, und hauptsächlich um diesen sehr unangenehmen Folgezustand zu verhüten, ist es notwendig, von vornherein zielbewußt möglichst allen Attacken vorzubeugen.

Ibrahim.

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Pathogenese der Retinitis albuminurica. Von *Chauffand.* Semaine médicale. Bd. 32. 1912. S. 193.

Die Schlußfolgerungen des Artikels sing nicht nur für das enge Gebiet des Titels von Bedeutung, sondern sind vielleicht auch geeignet, der Nephritispathologie überhaupt neue Forschungswege zu eröffnen. — Der Autor geht zunächst von der Tatsache aus, daß die die Retinitis albuminurica charakterisierenden Veränderungen nicht einheitlicher Natur sind, so daß an verschieden auslösende Ursachen gedacht werden müsse. Die Hämorrhagien erklärten sich zwanglos aus Blutdruckerhöhung und Gefäßwandveränderungen, für das peripalliläre Ödem sei am wahrscheinlichsten ein erhöhter cerebrospinaler Druck verantwortlich zu machen, wofür Fälle angeführt werden, bei denen bei der Lumbalpunktion der erhöhte Druck festgestellt und durch die Druckentlastung eine Besserung der Erscheinungen bewirkt werden konnte. Am meisten Schwierigkeiten macht die Klärung der Pathogenese der weißen Plaques. In der Harnstoffretention, die in letzter Zeit hierfür herangezogen wurde, vermag *Ch.* ein allgemeingültiges pathogenetisches Moment nicht zu sehen, da sie inkonstant sei. Verfolge man hingegen eine chronische Nephritis von ihren Anfangsstadien an, so lasse sich als konstanter Befund eine in gewissen Grenzen schwankende, oft sehr hohe Werte erreichende Hypercholesterinämie erheben, die mit dem Harnstoffgehalt des Blutes in Antagonismus zu stehen scheint, so daß in akuten Exazerbationen und in den Endstadien der Erkrankung der Harnstoffgehalt über den Cholesteringehalt das Übergewicht gewönne. Diese Hypercholesterinämie sucht *Ch.* mit der Entstehung der weißen Netzhautplaques in Beziehung zu bringen. Er stützt sich dabei auf die Befunde von *Lauber* und *Adamük,* welche bei der histologischen Untersuchung dieser Plaques Erscheinungen fanden, wie sie auch den Äthern des Cholestearins zukommen. Besonders interessant ist der Versuch des Verf., die Retention von Harnbestandteilen einerseits, die Blutdruck-Hirndruckerhöhung, sowie die Hypercholesterinämie anderseits unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen. Bei der Frage nach dem Orte der Cholestearinüberproduktion wird er infolge der bei Nephritis an den Nebennieren gemachten histo-

logischen Befunde auf letztere gewiesen; dort sei überdies von anderer Seite bei Nierenschädigungen Lecithin in größerer Menge gefunden worden, was auch die Entstehung des verwandten Cholestearins wahrscheinlieh mache. Die Nebennieren würden dann gegenüber den Erscheinungen der Nierenundurchlässigkeit einerseits Cholestearin, anderseits Adrenalin (erhöhter kardiovaskulärer Tonus, erhöhter Hirndruck!) produzieren, eine Abwehrmaßregel, die allerdings über den Zweck hinausgehen und dann schädigen könne. Schließlich ergibt sich aus der Hypercholesterinämie therapeutisch der Rat einer möglichsten Einschränkung des Fettes bei der Nephritisdiät (Magermilch, Zerealien, Hülsenfrüchte!). *Witzinger.*

Lymphurie? Von *H. Quincke.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1361.

Es handelt sich um eine sehr beachtenswerte Hypothese. *Q.* weist darauf hin, daß die nicht nephritischen Albuminurien zum Teil in ihrem klinschen Verhalten große Ähnlichkeit mit der Chylurie haben (z. B. Auftreten bei Wechsel des Lage u. s. w.). In der Niere besteht nach neueren Forschungen ein sehr ausgedehntes Lymphgefäßnetz. *Q.* hält es nur für recht möglich, daß es sich bei einer Anzahl der nicht nephritischen Albuminurien, u. a. der orthotischen, um eine *Lymphurie* handelt infolge von Stauungen und Abknickungen der Lymphgefäße, die dann die Lymphe durch Spalten oder Zerreißungen in die Nierenkanäle ergießen. *Q.* betont ausdrücklich, daß diese Erklärungsmöglichkeit sicherlich nicht für alle nichtnephritischen Albuminurien gilt, so z. B. nicht für die durch Muskelanstrengung hervorgerufenen. *Aschenheim.*

Chronisch rezidivierende Pyelitis im Kindesalter. Von *Birk.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1429.

B. weist an der Hand von 10 Fällen auf einen verhältnismäßig wenig bekannten Verlauf der Pyelocystitis hin.

In diesen Fällen kommt die Pyelocystitis entweder *bakteriologisch* nie zur Ausheilung, oder es treten nach Jahren immer wieder Rezidive auf. Einzelne der Beobachtungen erstrecken sich über 7—8 Lebensjahre. *B.* wirft die Frage auf, was das endliche Schicksal dieser Individuen ist. Bei einer Patientin, deren Pyelitis vom 9.—12. Jahre beobachtet wurde, konnte mit 18 Jahren klinisch und bakteriologisch Heilung festgestellt werden.

Als Ursache des Chronischwerdens der Pyelitis vermutet *B.* Konstitutionsanomalien; er fand auffällig häufig tuberkulöse Belastung. In allen seinen Fällen hatten sich Manifestationen der exsudativen Diathese gezeigt. *Aschenheim.*

Ein Fall von Nierenruptur. Von *A. Adams.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 861.

Kasuistische Mitteilung. Die Nierenruptur kam durch Fall auf einen Stein bei einem 12 jährigen Knaben zustande. Abdominelles Symptomenbild mit Hämaturie. Operative Heilung. *Ibrahim.*

XVI. Haut und Drüsen.

Ein Fall von Dermato-Myositis im Kindesalter, mit Sektionsbefund. Von *Fr. E. Batten.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 247.

Die seltene, sorgfältige Beobachtung bezieht sich auf ein 10 jähriges Mädchen, das nach $^5/_4$ jährigem Bestand seines Leidens an einer Coliinfek-

tion der Harnwege zugrunde ging. Die Hautveränderungen erstreckten sich fast über den ganzen Körper, begannen mit entzündlicher Rötung, Schwellung, Versteifung der Haut, die gefolgt war von Schälprozessen und dauernder Verhärtung, so daß Hautfalten nicht erhoben werden konnten. Die Muskeln gerieten gleichzeitig in mehr-weniger ausgeprägten Kontrakturzustand, so daß fast sämtliche Bewegungen nur in geringer Exkursionsbreite ausgeführt werden konnten; doch bestand keine Lähmung, auch keine Störung seitens der Gelenke. Der Verlauf war fast afebril. Seitens des Nervensystems der Sensibilität wurden keine Störungen beobachtet. *Pirquet* und *Wassermann* waren negativ. Blutuntersuchung sowie bakteriologische Untersuchungen des Blutes und der Punktionsflüssigkeit frisch befallener Muskelgebiete ergaben keine abnormen Befunde. Trichinose konnte ausgeschlossen werden.

Die genaue histologische Untersuchung ergab seitens der Haut und des Unterhautzellgewebes vorwiegend atrophische Veränderungen, mit Verengerung und Obliteration von Blutgefäßen. Die Muskeln zeigten eigenartige Verhältnisse. Atrophie und Schwund der Muskelfasern höchsten Grades fand sich durchweg in den Außenschichten der Muskeln, soweit sie mit dem Unterhautgewebe in Berührung und nicht durch Sehnenblätter getrennt waren, ferner im Bereich der intermuskulären Septen, dagegen waren die zentralen Schichten der Muskeln zum großen Teil völlig normal und wohl erhalten. Merkwürdig war auch das Verhalten der Blutgefäße. Sie zeigten alle Wandverdickung, gelegentlich Obliteration, und vielfach fand sich eine sehr ausgeprägte Rundzelleninfiltration. Auch Muskelfasern zeigten sich an einzelnen Stellen von Rundzellen infiltriert. Die Veränderungen im Muskel scheinen dem Verf. z. T. Folgen von Ödem, z. T. durch durch die beeinträchtigte Blutzufuhr bedingt. Die Bindegewebsentwicklung war viel geringer, als man bei eigentlichen Myopathien zu sehen gewohnt ist. Ausgezeichnete histologische Abbildungen illustrieren die kurze Beschreibung der Befunde. Das Rückenmark erwies sich als völlig intakt, ebenso der Nervus medianus.

Ätiologisch denkt der Verf. an ein noch völlig unbekanntes exogenes Agens, das vielleicht im Tierversuch näher studiert werden könnte. Das Kind lebte und schlief lange in unmittelbarer Nähe von Pferden. Verf. denkt, daß hier vielleicht die Quelle des Leidens zu suchen wäre.

Ibrahim.

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Angeborene linksseitige Atrophie des Gesichtes und der Zunge, Fehlen des linken Sternocleidomastoideus und Bestehen einer Lungenhernie auf dieser Halsseite. Von *M. G. Variot.* Bull. de la soc. de pédiatrie de Paris. 1912. S. 114.

Schon bei der Geburt wurde bei dem Kinde eine deutlich schwächere Ausbildung der linken Gesichtshälfte bemerkt, die sich später immer mehr ausprägte. Die Atrophie erstreckt sich auch auf die Kiefer, wo auf der linken Seite außer den Schneidezähnen die Zähne fehlen (das Kind ist jetzt 5½ Jahre alt), ferner auf die Zunge und das Gaumenserel, ohne daß Schluck- oder Sprachstörungen bestünden. Keine Asymmetrie am Schädeldach. Am

bemerkenswertesten ist das völlige Fehlen des linken Sternocleidomastoideus. Beim Husten oder bei anderer Druckerhöhung im Thorax tritt hinter der Clavicula ein etwa hühnereigroßer Tumor hervor, der als Lungenhernie aufzufassen ist, knapp unter der Haut liegt, sich weich anfühlt, aber der Palpation kein Emphysemgefühl darbietet. Verf. meint, daß die ganze linksseitige Atrophie am wahrscheinlichsten durch eine Mißbildung in den Kernen des Trigeminus, Hypoglossus und Accessorius zu erklären sei, und erinnert an einen ähnlichen Fall von *Chatelen*, wo sich bei der Obduktion eine Kalkablagerung im Hypoglossus- und Facialiskern fand. Die Aplasie des Sternocleidomastoideus könne nach *Apert* auch durch den Druck der Schulter auf die Cervikalgegend in utero hervorgerufen worden sein, obwohl Schwangerschaft und Geburt angeblich völlig normal verliefen. *Witzinger.*

Congenitales caput obstiput, subkutane Tenotomie, Resultate 2, 3, 4, 6, 10 Jahre nach dem Eingriff. Von *Jalaguier* und *Lamy*. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 140.

Die Resultate der subkutanen Tenotomie nach der im Titel erwähnten Zeit waren durchaus befriedigend. Beschreibung der Operationstechnik. *Witzinger.*

Angeborene Verlagerung der Gallenblase. Von *A. J. Walton* in London-Lancet. 1912. Bd. 182. S. 925.

Beschreibung und Abbildung des pathologisch-anatomischen Präparats, das zufällig von einem neugeborenen intra partum gestorbenen Kinde gewonnen wurde. Die Gallenblase war unter den linken Leberlappen verlagert. Eine solche Mißbildung kann bei Gallenblasenoperationen Schwierigkeiten bedingen. *Ibrahim.*

Ein Fall von Hernia cordis: Ectopia pectoralis cordis externa sive propedentia. Von *A. Goworow*. Charkowsky Medicinsky Journal. 1911.

Herr *Olschwanger*, der diesen Fall post mortem in dem pathologisch-anatomischen Museum des „Medizinischen Instituts für Frauen" zu Charkow präsentierte, beobachtete diesen Neugeborenen intra vitam im Laufe von 18 Stunden. Das Kind, das einen Entwicklungsfehler des Cavi pharyngonasalis hatte, atmete schlecht; beide Herzhälften arbeiteten synchron, dabei hat man gesehen, daß das Volumen der rechten Hälfte sich bei jeder Systole verkleinerte und die vordere Wand sich der hinteren näherte; die linke Hälfte aber ließ eine wellenartige Bewegung nach einer Spirale beobachten, und nur beim Anlegen des Fingers fühlte man klar, daß die Muskulatur sich zusammenzog und das Blut herausgepreßt ward. Durch die Stethoscopöffnung konnte man die beiden Herztöne deutlich hören, von denen der erste sehr schwach war. Beide Töne waren an der rechten und linken Thoraxhälfte zu hören. Der Radialispulsus war deutlich. 16 Stunden nach der Geburt wurde die Herztätigkeit schwach. Die Zyanose und Dyschronismus erschienen in jedem Zeitraum, während die rechte Hälfte nur einmal systolierte, machte die linke 2 Systolen, dabei kontrahierte sich zuerst die rechte Hälfte, dann die Scheidewand unter den beiden Hälften und endlich die linke Hälfte. Noch nach einer Viertelstunde, nachdem die Arbeitspausen zwischen den einzelnen Kontraktionen beider Hälften sich mehr und mehr verlängerten, und die Herztätigkeit aufzuhören schien, hat man auf das Herz einige Tropfen der 10 proz. Lösung des Koffeins aufgegossen; infolgedessen ver-

kürzten sich nach einigen Sekunden die Pausen zwischen den Herzsystolen und die beiden Herzhälften begannen ihre synchronischen Kontraktionen, wobei sich auch die Atmung verbesserte. Nach einigen Minuten trat neue Rhythmusverzögerung und Schlagausbleiben der rechten Herzhälfte ein. Der wiederholte Versuch mit Coffein gab neue Verbesserung der Herztätigkeit, welche aber kaum einige Minuten dauerte, und nachdem die neue Koffeindose nichts ergab, hörte die Arbeit des Herzens auf. *G.* fand bei der Leichenuntersuchung: Gewicht 2120 g, Körperlänge 42 cm, männliches Geschlecht. Ossa frontalia und Parietalia sowie Partes squamosae oss. temporalium et occipitalium, wie auch die processus frontales maxillarum superiorum sind nicht vorhanden, und aus den Lücken ragt das mit Pia bedeckte Großhirn (6 × 4 × 4,5 cm) mit der gut ausgeprägten Fissula longitudinalis super. Gyri et sulci sind stellenweise verglättet. Das Kleinhirn war unregelmäßig konusförmig (Volum = 4 × 4,5 × 2 × 3 cm); seine Dura mater geht hinten mit keiner scharfen Grenze in die mit dichten schwarzen Haaren bedeckte Haut über. Die Ohrenmuscheln sind normal entwickelt. Am Gesicht sind einige Teile in ihrer Entwicklung gehemmt, andere gar nicht entwickelt. Auf der oberen Lippe ist eine 1,5 cm breite Spalte zu sehen, die auf den oberen Kiefer übergeht. Das rechte Auge fehlt, das linke ist milchweiß, hängt auf einem feinen kurzen Stiel an dem oberen Ende der oben beschriebenen Spalte, die in die Oberlippe übergeht. Das Herz (4,0 × 2,5 × 1,5 × 2 cm) zeigt seine Basis nach außen gewendet und schließt eine 2,5 cm unter dem Jugulum sterni liegende Hautlücke in der Weise vollständig, daß weder Sondierung noch Versuch mit Wasser eine Öffnung in die Brusthöhle nachweisen konnten. Der Verschluß wird durch das Pericardium bewirkt. Die rechte Herzhälfte mit ihren Klappen ist gut entwickelt und stellt eine Hypertrophie dar, die linke aber ist wenig differenziert. Aorta und Aortenklappen sind gut entwickelt, dagegen Arteria pulmonalis schlecht. Im Septum ventriculorum ist eine (3 × 2 mm) große Öffnung zu sehen. Der 2 cm lange Ductus Botalli nimmt seinen Ursprung vom linken Ast der Arter. pulmonalis 7 mm weit vom Herzen. Das rechte Lobus der Leber (die ganze Leber 75 g und 9 × 4 × 7,4 × 3,2 cm) ist 2 mal größer als das linke.

J. Barannikow.

Erfahrungen bei 100 Gaumenspaltenoperationen mit technischen Mitteilungen. Von *Carl Helbing.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 980.

H., der bekanntlich über besonders große Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügt, berichtet über 100 Gaumenspaltenoperationen, von denen 78 pCt. geheilt, und nur 1 gestorben ist. Von 13 Säuglingen in den ersten 6 Lebensmonaten wurden 10 vollkommen geheilt. Die günstigsten Resultate wurden bei den Kindern im Alter von 4—6 Jahren erzielt, nämlich 87 pCt. Heilungen, bei den älteren, zwischen 7. und 28. Lebensjahr Operierten, 76 pCt. *H.* operiert nach der *von Langenbeck*schen Methode. Zur Vermeidung dauernder Seitenfisteln erwähnt er seine beiden bereits mitgeteilten Methoden, einmal die temporäre Verschmälerung des Oberkiefers auf orthopädischem Wege, zweitens die blutige Annäherung der Oberkieferhälften, schließlich technische Mitteilungen, um auf operativem Wege mißlungene Staphylorrhaphien wieder gut zu machen. *E. Gauer.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Säuglingspflege. Von *St. Engel.* Therap. Monatsh. 1912. Bd. 26. S. 318).

Die Arbeit ist eine Studie über die Frage des Hospitalismus. Auf Grund eingehender Literaturstudien und eigener Beobachtungen kommt der Verf. zu dem Schluß, daß neben den Infektionen besonders die mangelnde Pflege, die dem einzelnen Insassen einer Säuglingsstation zuteil wird, schuld trägt an dem schlechten Gedeihen. Daß gesteigerte pflegerische Sorgfalt imstande ist, auf ein Kind gedeihlich zu wirken, zeigen die guten Gewichtskurven der frühgeborenen und debilen Kinder und die meist guten Erfolge beim Ausprobieren eines neuen Nährpräparates. In beiden Fällen konzentriert sich auf die Kinder ein größeres pflegerisches Interesse als auf die übrigen Säuglinge.

Im zweiten Teile seiner Arbeit wendet sich der Verf. den körperlichen Einflüssen zu, welche die Bedeutung der Pflege ausmachen. Da kommt vor allem die Unruhe und das Schreien des Säuglings in Betracht, die als „Luxuskonsum" bei nervösen und kranken Kindern die richtige Verwertung der Nahrung unmöglich machen. Im Krankenhaus ist hierzu aber besonders Gelegenheit gegeben. Ein zweiter Faktor, der schädlich auf den Säugling einwirkt, ist der Schematismus, der mit jeder Massenversorgung verbunden ist. Schematismus in der Ernährungstechnik ist in gut geleiteten Säuglingskliniken wohl kaum vorhanden, wohl aber in der Pflege. Die Kinder werden in ganz bestimmten Abständen trocken gelegt, für viele Kinder sicher zu selten. Verf. hat interessante Versuche über die Urinentleerung des Säuglings angestellt, um zu sehen, wann und wie oft Säuglinge trocken gelegt werden müßten. Da hat sich gezeigt, daß während des Schlafs auch am Tage nur selten Harn gelassen wurde, während des Wachliegens aber sehr häufig, oft in wenigen Minuten mehrmals hintereinander.

Daß es natürlich immer nur ein Teil der Kinder ist, die unter diesen mangelnden Pflegebedingungen zu leiden daben, betont der Verf. ausdrücklich. Je minderwertiger Konstitution nnd Ernährung ist, um so sorgfältiger muß die Pflege sein. Der Verf. hält die Frage der Säuglingskrankenhäuser für endgültig gelöst. Bei geeignetem Betriebe, bei passender Ernährung, insbesondere auch bei reichlicher Verwendung von Frauenmilch ist ein Spitalismus kaum zu fürchten. So interessant die Ausführungen des Verf. sind, und soviel Richtiges sie enthalten, so ist doch ein wichtiger Faktor zu sehr in den Hintergrund gedrängt, das sind die Infektionen. Solange keine Mittel gefunden werden, die die Übertragung gerade der leichten Infektionen (Husten, Schnupfen) verhindern, so lange werden wir mit dem Hospitalismus, d. h. dem schlechteren Gedeihen des Säuglings auf der Säuglingsstation zu rechnen haben. *Benfey.*

Bericht über die Tätigkeit des neuerrichteten kindlichen Ambulatoriums der Kais. Universität zu Jurjew für das Jahr 1909/1910. Von *P. B. Shukowsky.*

Dieses Buch mit mehr als 120 Seiten mit 31 Zeichnungen und Bildern stellt einen Bericht über die 415 Kranken und 359 Vaccinierten resp. Revaccinierten (darunter „mehr als 200" Studenten), dar, welche in dem Lehrjahre 886 Besuche gemacht haben. In 27 Kapiteln beschreibt dieser Bericht viele kleinste Details des Werdens der neugeborenen Universitätspoliklinik und seine ersten Schritte. Die interessanten Nachrichten

über die Rachitis zu Jurjew und über einen Fall von Gedirntumor bei einem 5 jährigen Mädchen werden hoffentlich vom Verf. etwas eingehender in der entsprechenden ausländischen Literatur publiziert. Es ist zu bemerken, daß es das große Verdienst des Verf. ist, daß der Autor hier die „Tabelle der Gewichts- und Linearmessungen des kindlichen Körpers" veröffentlicht hat; bis jetzt finden wir in der russischen pädiatrischen Literatur nur wenige öffentliche Daten. *J. Barannikow.*

Über schwimmende Säuglingskrippen. Vortrag gehalten in der Gesellsch. f. soz. Med., Hyg. u. Med. Stat. Von *G. Tugendreich.* Nebst techn. Erläuterungen von Reg.-Baum. *Reinicke.* Med. Reform. 1912. S. 263.

T. empfiehlt, den Kampf gegen die Sommersterblichkeit der Säuglinge durch den Bau von als Krippen dienenden Schiffen nach amerikanischem Vorbild aufzunehmen. Die technische Seite der Frage wird von Reg. Baumeister Reinicke erörtert. Die Kosten würden sich pro Kind und Tag auf 33½ Pfg. stellen, wozu außerdem die auch sonst nötigen Kosten in einer Krippe am Lande kommen. *Benfey.*

Überwindung der Stillhindernisse durch die Mutterberatungsstellen. Von *Vidal.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1327.

V. berichtet in sehr lesenswerter Weise über die Erfahrungen der Mutterberatungsstellen in *Darmstadt.* Der Praktiker erzählt von den unzähligen Einwänden, die von den Müttern — und oft gerade den gewissenhaftesten — gegen das Stillen erhoben werden. Der häufigst gehörte Einwand: „Das Kind wird nicht satt" wird erfolgreich in den Beratungsstellen durch regelmäßiges Wiegen überwunden. Die Erfolge der Beratungsstellen, insbesondere verbunden mit Hausbesuchen, sind günstige.

Aschenheim.

Unterernährung. Von *G. S. C. Badger.* Boston Med. and Surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 622.

Der Aufsatz bildet einen Teil einer kleinen Serie von Mitteilungen aus dem Bereich der Schulgesundheitspflege und sei wegen des aktuellen Interesses an Ernährungsfragen bei Schulkindern herausgegriffen. 4 pCt. der Bostoner Schulkinder (ca. 4000 Kinder) waren nach Annahme der untersuchenden Ärzte als unterernährt zu bezeichnen. Die Ursachen der Unterernährung sind nach der Überzeugung des Verf. sehr mannigfaltige; überstandene Krankheiten, konstitutionelle Veranlagung, Alkoholismus, Tuberkulose oder Lues der Eltern, ungeeignete Ernährung im Säuglings- und frühen Kindesalter, Verdauungsstörungen, schlechte häusliche Hygiene, zu kurzer Schlaf spielen die Hauptrolle. Die Schule selbst ist jedenfalls an der Unterernährung nicht schuld; die Ursachen liegen vor dem Eintritt in die Schule.

Vor drei Jahren wurden in Boston 5000 Schulkinder unterernährt befunden, und es wurde eine genauere Enquete über die häuslichen Verhältnisse dieser Kinder angestellt. Es zeigte sich, daß 3500 aus wohlhabenden Familien stammten. Von den 5000 Kindern hatten 1700 nichts oder ungenügend gefrühstückt, ehe sie in die Schule gingen, aber von diesen 1700 gehörten 1155 den wohlhabenden Kreisen an. Daraus kann man schließen, daß, wenigstens in Boston, Armut nicht als wesentlichster Faktor beim Zustandekommen der Unterernährung in Frage kommt und daß ein Bedürfnis

nach generellen unentgeltlichen Schulspeisungen nicht vorliegt. Zur geeigneten Versorgung dieser unterernährten Schulkinder hält Verf. die Freiluftschulen für besonders geeignet. Hier muß den Kindern ein Frühstück im Verlauf des Vormittags unter allen Umständen gereicht werden. Die Eltern sind meist gern bereit, die Kosten davon zu tragen. *Ibrahim.*

Zur Hygiene der schulentlassenen Jugend. Von *Alfred Lewandowsky.* Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 986.

Lewandowsky hat sich bekanntlich besonders auf dem Gebiete der Jugendhygiene betätigt und seit langem beherzigenswerte Vorschläge und Anregungen auf diesem Gebiete gegeben. Auch die Lektüre der vorliegenden Abhandlung über die Hygiene der schulentlassenen Jugend ist angelegentlichst zu empfehlen. *E. Gauer.*

Buchbesprechungen.

Finkelstein, Heinrich: *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.* Zweite Hälfte, Abteilung I, II, III, Berlin 1911 u. 1912. Fischers medizinische Buchhandlung H. Kornfeld.

Das *Finkelstein*sche Lehrbuch der Säuglingskrankheiten liegt nun vollendet vor uns. Was der vor längerer Zeit erschienene erste Teil versprochen hat, haben die folgenden Teile mehr als gehalten. Das will viel sagen bei einem Werke, dessen Beginn geeignet war, die Erwartungen aufs höchste zu spannen. Wir besitzen in dem *Finkelstein*schen Lehrbuch ein bisher durch nichts übertroffenes Standardwerk, das berufen ist, bei der Belehrung der Ärzte die führende Rolle zu übernehmen. Ich sage absichtlich: bei der Belehrung der Ärzte. Für die Belehrung der Studierenden, die sich erst in die Grundzüge der ganzen Materie hineinleben müssen, erscheint mir das Buch, wenigstens stellenweise, zu schwer geschrieben. Eine wirklich erfolgreiche Lektüre dieses Werkes setzt immerhin eine gewisse Kenntnis und Erfahrung auf dem Gebiete der Säuglingsernährung und Säuglingskrankheiten voraus. Demjenigen aber, der über diese Erfahrungen verfügt, wird sich von Seite zu Seite der Eindruck mehr festigen, daß hier eine Beherrschung des Stoffes auf Grund reichlicher klinischer Erfahrung und geschärftester Kritik vorliegt, wie sie bisher in der Literatur der Säuglingspathologie noch nicht geboten wurde. Gleichviel ob es sich um den Abschnitt von den Ernährungsstörungen handelt oder um die Auseinandersetzungen über die Otitis media. Ich möchte an dieser Stelle davon absehen, die einzelnen Kapitel zu besprechen, in die Details einzugehen und zu zeigen, wo der Fortschritt der *Finkelstein*schen Betrachtungsweise liegt oder wo Einwände erhoben werden könnten. Jedes einzelne Kapitel, gleich wichtig, sollte gleich gründlich von den Ärzten gelesen werden. Die Erfassung der therapeutischen Gedanken, die in ihnen zum Ausdruck kommen, durch die Ärzte scheint mir der beste Säuglingsschutz, und in diesem Sinne erhoffe ich mir von dem Buche, das hoffentlich in bald erscheinender neuer Auflage eine bessere Ausstattung erleben wird, weiteste Verbreitung in der Ärztewelt. *Langstein.*

Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Von *Toby Cohn.* Mit 6 Tafeln und 65 Abbildungen im Text. Vierte, vollständig um-

gearbeitete und vermehrte Auflage. Berlin 1912. Verlag von S. Karger. 212 S. Preis 6,60 M.

Die neue Auflage des Buches enthält außer dem bekannten Inhalt Abschnitte über die Anwendung der modernsten Stromarten, der Arsonvalisation, des Leducstroms und der Thermopenetration. Die Vielseitigkeit und klare Darstellung, insbesondere auch die äußerst instruktiven Abbildungen werden das Buch auch dem Kinderarzt zum erwünschten Ratgeber machen, in dem er manchen brauchbaren Hinweis auf die Pädiatrie (z. B. Spasmophilie u. s. w.) finden kann. *E. Welde.*

Précis de médecine infantile. Von *P. Nobécourt.* 2. Aufl. Paris. 1912. Masson et Cie. 932 S. Preis 14 fr.

Das kurzgefaßte Lehrbuch des bekannten Pariser Klinikers ist sehr inhaltsreich und gibt eine gute Orientierung über die meisten Kapitel der Kinderheilkunde im Lichte der in Frankreich herrschenden Anschauungen, vielfach übrigens mit bemerkenswerter Berücksichtigung der englischen und deutschen Literatur. Das Bestreben, bei aller Kürze möglichst vollständig zu sein, hemmt mitunter etwas den Fluß der Darstellung. Neben einer größeren Zahl instruktiver Kurven und einigen guten Abbildungen sind zwei farbige Tafeln beigegeben, die heutigen Ansprüchen nicht mehr genügen können. *Ibrahim.*

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. München. J. F. Lehmann. Juniheft 1912.

Langstein: Hunger und Unterernährung im Säuglingsalter. — Einige Fragen der Ernährung beim gesunden und kranken älteren Kinde. — Allgemeiner Rückblick.

Die Jahreskurse, deren Juniheft der Kinderheilkunde gewidmet ist, haben bei *L.* einen neuen Bearbeiter gefunden, der es verstanden hat, das Heft so zu gestalten, daß es die Anforderungen, die wir an die „Jahreskurse" stellen können, uns über all das zu unterrichten, was in dem betreffenden Teilgebiet im letzten Jahre die Gemüter bewegt hat, erfüllt. In seiner bekannten hervorragend klaren, gut disponierten und deshalb allgemeinverständlichen Art hat der Verf. das Kapitel der Inanition im Säuglingsalter und der Ernährung älterer Kinder eingehend behandelt und bei Berücksichtigung der gesamten einschlägigen Literatur doch stets seinen eigenen kritischen Standpunkt gewahrt. In einem allgemeinen Rückblick zum Schlusse werden alle Arbeiten, die im letzten Jahre in der pädiatrischen Literatur erschienen und von einigem Interesse sind, kurz referiert. Bei dieser Gelegenheit mag es mir erlaubt sein, meine eigene Arbeit über die Ernährung Neugeborener mit Eiweißmilch gegen einen Vorwurf in Schutz zu nehmen, der ihr auch von *L.* gemacht wird. *L.* schreibt: „Ob es sich überhaupt empfiehlt, eine Nahrung, die als Heilnahrung Vorzügliches leistet, nun auch als Dauernahrung für gesunde Kinder anzuwenden, muß . . . dahingestellt bleiben." Ich gebe zu, daß ich mich in diesem Punkte hätte klarer ausdrücken können, um nicht mißverstanden zu werden. Ich stehe auch auf dem Standpunkt, daß man ein gesundes Neugeborenes, das künstlich ernährt werden muß, in der alten Weise mit Drittelmilch ernähren soll. Nur wenn man mit dieser Nahrung nicht zum Ziele kommt, wie es vor allem im Milieu des Spitals der Fall ist, dann halte ich, wenn Frauenmilch nicht zur Verfügung steht, die Eiweißmilch für die am sichersten Erfolg versprechende Nahrung. *Benfey.*

Der endemische Kropf. *Mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern.* Von Prof. Dr. *A. Schittenhelm* und Dr. *W. Weichardt*. Mit 17 Textabbildungen und 2 Tafeln. Berlin 1912. Julius Springer.

Die Verff. sammelten ihr Beobachtungsmaterial in der Weise, daß sie in den sämtlichen Bezirksämtern von ganz Bayern mit Unterstützung der Bezirksärzte und Ärzte und der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums Untersuchungen über die Häufigkeit von Kropfbildung bei Schulkindern vornehmen ließen oder zum Teil selbst vornahmen. Dabei stellte sich zunächst eine überraschende Häufigkeit von Kropfbildung im Schulalter (auch bei Säuglingen konnte sie zweifelsfrei festgestellt werden) gegenüber späteren Lebensaltern heraus, so daß sogar als einzig sicheres Kennzeichen für die Kropffreiheit eines Ortes das Verschontbleiben der Kinder gelten kann. Verbreitung und Gang der Kropfendemie in Bayern (mit Karten illustriert) lassen als Ursache für das verschieden starke Befallensein aneinandergrenzender Bezirke nicht die Bodenformation, sondern offenkundig die Verschiedenheit des Stromgebietes erscheinen. Also nicht die geologische Formation ist das Primäre, Ausschlaggebende für die endemische Verbreitung des Kropfes, sondern die *Infektion des Wassers*, die allerdings durch gewisse Gesteinsarten begünstigt werden kann. Besonderes Interesse und eingehenderes Studium bedarf das in der Literatur mehrfach beobachtete Vorkommen von Kropfbildung bei Tieren (Pferden, Hunden und neuerdings bei Fischen, deren Kropfbildung histologisch dem der Warmblüter gleichartig ist) nach Tränkungsversuchen mit Kropfwässern. Während also die Tatsache, daß das Wasser als die schädliche Noxe anzusehen ist, jetzt von allen Seiten anerkannt ist, differieren die Ansichten der Autoren noch, ob es sich dabei um einen *Kropferreger* (*Ewald* u. A.) oder um ein *kolloidales ungeformtes Toxin* (*Bircher* jun. u. A.) handelt. Bakteriologische Untersuchungen haben zwar noch zu keinem einwandfreien Resultat geführt, aber die tierexperimentellen Untersuchungen der Verff. und anderer, ferner die von *Hanke* genau studierte Kropfepidemie der Rekruten in der Festung Silberberg, und die Befunde, die *Carlos Chagas* bei einer eigenartigen endemischen Seuche, der Chagaskrankheit, der *parasitären Thyreoiditis*, in Brasilien erhob (Flagellaten, die von einer Wanzenart übertragen werden) sprechen nach Ansicht der Verff. recht deutlich für das Vorhandensein eines Kropferregers. Die Bekämpfung der Kropfendemie könnte also zunächst in der Versorgung kropfbefallener Gegenden mit Wasser aus kropffreien Gegenden bestehen, ferner aber in einer gründlichen Weiterforschung des Erregers. Letzteres könnte am besten geschehen in einem in kropffreier Gegend gelegenen Laboratorium, in welchem die Kropfforschungen eines möglichst großen Gebietes (Länder mit verschiedenen Rassen und verschiedensten Formationen) zentralisiert werden können. Dazu gehören z. B. die ausnahmslosen Durchuntersuchungen aller Schulen in den betreffenden Bezirken.

Dieser überaus interessanten und mit großer Mühe zusammengetragenen Studie ist als Anhang beigegeben eine Tabelle über die Kropfhäufigkeit bei den bei der Aushebung wirklich vorgestellten Militärpflichtigen der Jahrgänge 1906–1910. *E. Welde.*

Tagesnachrichten.

Am 15. Dezember d. J. um 12 Uhr findet in der Kinderklinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. eine Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte statt. — Anmeldungen von Vorträgen, Demonstrationen zu richten an Dr. *Cahen-Brach*, Frankfurt a. M., Eppsteiner Straße 45.

XXIV.

(Aus dem Kaiserl. Petersburger Findelhause.)

Zur Frage über Urobilinurie und Urobilinogenurie bei Brustkindern[1]).

Von

Dr. med. STANISLAUS OSTROWSKI.

Der Umstand, daß die bisher erschienenen Arbeiten über diese Frage wenig zahlreich sind und nicht vollständig übereinstimmende Resultate ergeben haben, indem sie z. B. einerseits feststellen, daß die Aldehydreaktion vorläufig ein physiologisches Interesse bietet [*K. S. Willanen* (1)], andererseits, daß systematische Beobachtungen am folgerechten Gang der Urobilinogenurie oder Urobilinurie besonders wünschenswert sind und zweifellos sehr belehrende Resultate zeitigen werden [*A. K. Pedenko* (2)], und, was für mich als Pädiater am wichtigsten ist, nämlich das vollständige Fehlen von Untersuchungen in dieser Beziehung an Kindern [mit Ausnahme von Arbeiten von *Tugendreich* (3) und *Bookman* (4)] haben mich bewogen, mich mit dieser Frage zu beschäftigen.

Bekanntlich entsteht das Urobilin, das mit dem Hydrobilirubin nicht identisch ist, aller Wahrscheinlichkeit nach im Darm aus Bilirubin; dafür spricht eine ganze Reihe von physiologischen und klinischen Beobachtungen: 1. das beständige Vorhandensein von Sterkobilin im Darm, welches die gleiche Zusammensetzung wie Urobilin besitzt und zweifellos aus den Pigmenten der Galle entsteht; 2. das Fehlen des Urobilins im Harn der Neugeborenen, wie auch bei vollständigem Aufhören des Abflusses der Galle in den Darmkanal, während verstärkte Bildung von Urobilin bei zunehmender Fäulnis im Darm beobachtet wird. „Es ist möglich,“ sagt Prof. *Hammarsten* (5), „daß in pathologischen Fällen das Urobilin des Harns auf die allerverschiedenste Weise entsteht;

[1]) Mitgeteilt in der wissenschaftlichen Sitzung der Ärzte des Findelhauses, 2. III. 1912.

doch ist wohl kaum daran zu zweifeln, daß unter normalen Bedingungen seine Entstehung aus den Pigmenten der Galle im Darm vor sich geht.“

Im normalen Zustande ist die Menge des Urobilins im Harn recht unbeständig; *Saillet* (6) hat in einer Tagesmenge des Harns 30—130 mg davon gefunden. Die Menge des Urobilins steigt bei Blutungen und überhaupt bei Krankheiten, die durch die Zerstörung der roten Blutkörperchen entstehen; desgleichen unter der Wirkung einiger Blutgifte; eine Zunahme wurde auch bei Fieber, Herzfehlern, Bleikoliken, atrophischer Cirrhosis der Leber, und besonders ausgeprägt bei der sogenannten Urobilin-Gelbsucht beobachtet.

Eine sehr empfindliche Methode für die qualitative Bestimmung des Urobilins im Harn ist die von *Schlesinger* und *Hildebrandt*, die darin besteht, daß zu einer bestimmten Menge unfiltrierten Harns eine gleiche Menge des Reagenzmittels (letzteres muß vor dem Gebrauch durchgeschüttelt werden), bestehend aus einer 10 proz. (wasserfreien) Alkohollösung von essigsaurem Zink, hinzugefügt wird. Die Flüssigkeit wird filtriert, und aus der Anwesenheit einer roten oder rotgrünen Fluoreszenz des Filtrats wird auf das Vorhandensein von Urobilin im Harn gefolgert.

Für die qualitative Bestimmung des Urobilinogens im Harn hat *Ehrlich* (7) im Jahre 1901 seine Farbenreaktion mit Dimethylamidobenzaldehyd vorgeschlagen.

Diese Reaktion besteht darin, daß zu einer kleinen Menge (5 ccm) Harn 5—8 Tropfen 2 proz. Lösung von Dimethylamidobenzaldehyd in gleichen Teilen von starker Salzsäure und destilliertem Wasser hinzugefügt werden.

Ehrlich hat bemerkt, daß diese Reaktion bei gesunden Leuten entweder ein negatives Resultat oder eine schwachrosa Färbung gibt, während bei Kranken (Typhus abdominalis, Tuberkulose, Affektionen der Speisewege) eine rote oder kirschrote Färbung, die er als positive Reaktion anerkannt hat, erhalten wurde.

An der Aufklärung des Wesens dieser Reaktion arbeitend, hat *Pröscher* (8) dem Reagens die Formel $C_7H_{15}O_6N$ gegeben und hält es für einen dem Glykosamin verwandten Körper. *Neubauer* (9) gelang es aus dem Harn zwei Lösungen zu extrahieren, von denen die eine eine Reaktion auf Urobilin gab, und auf Benzaldehyd keine gab, und die andere überhaupt kein Urobilin enthielt, mit dem

*Ehrlich*schen Reaktiv aber eine scharfe Reaktion gab. *Neubauer* meint auch, daß bei der *Ehrlich*schen Reaktion das Urobilinogen als Reagens dient, was daraus hervorgeht, daß er, als er das Urobilin mit Amalgamnatrium reduzierte, eine Substanz erhielt, die eine scharfe *Ehrlich*sche Reaktion gab. Desgleichen wird bei der Reduzierung der höchsten Derivate des Farbstoffes des Blutes, des Hämatoporphyrins und Hämatins Urobilin erhalten, und was besonders interessant ist, beim Reduzieren des Farbstoffes der Blätter — Chlorophyll. Der verstorbene Professor *M. Nencki*, der in den letzten Jahren seines Lebens bedeutende Arbeiten über den Bau des Blutes und seines Farbstoffes geschrieben hat, hat durch Reduzierung einen sauerstofffreien Stoff, der eine Pyrrolreaktion gab, erhalten und denselben Hämopyrrol genannt. Dieser physiologisch so wichtige Körper — Prof. *Nencki* hat ihn als Methylpropylpyrrol resp. Butylpyrrol, welches allen Farbstoffen im Blut und in den Blättern zugrunde liegt, betrachtet — ist auch seiner Meinung nach Urobilinogen, d. h. der Körper, der in Urobilin übergeht, indem er beim Stehen an der Luft Sauerstoff einnimmt.

Welche sind denn die Bedingungen für die Entstehung und den Wechsel des Urobilinogens im Organismus?

Die glaubwürdigste unter den existierenden Theorien ist nach den letzten Forschungen die Darmtheorie *Müllers* (10), nach welcher Urobilinogen im Darm entsteht und ein Derivat der reduzierenden Wirkung der Bakterien auf das Bilirubin der Galle darstellt. Ein bedeutender Teil des Urobilinogens wird mit den Exkrementen aus dem Darm ausgeschieden, der andere gelangt, sich einsaugend, in die Leber, wo sein größter Teil durch die Leberzellen festgehalten wird, der kleinere gelangt ins Blut, erreicht die Nieren und wird mit dem Harn ausgeschieden. In dieser Hinsicht muß immer der im Organismus vor sich gehende Verfallprozeß des Blutes in Betracht gezogen werden, durch dessen Spannung diese oder jene Zufuhr von Blutpigmenten, aus denen das Bilirubin der Galle entsteht, an die Leber bedingt wird. Unter normalen Bedingungen enthält der Harn eines gesunden Menschen nur unbeständige Spuren von Urobilinogen, bei pathologischen wird, sobald die geregelte Tätigkeit dieses oder jenes Organs gestört ist, auch der Wechsel des Urobilinogens gestört.

Die wichtigste Rolle im Wechsel des Urobilinogens gehört fraglos der Leber, denn einerseits liefert sie das Material zu seiner Bildung, andererseits verfügt sie über die Fähigkeit das Uro-

bilinogen auf seinem Wege aus dem Darm in den allgemeinen Blutkreislauf aufzuhalten. Bei der Störung der letztgenannten Tätigkeit der Leber tritt das Urobilinogen, da es von derselben nicht aufgehalten wird, in den allgemeinen Blutkreislauf und gelangt bei ungestörtem Durchgang der Nieren in den Harn. Bei groben Veränderungen in den Nieren resp. bei gestörter Durchgängigkeit derselben wird eine verringerte Ausscheidung des Urobilinogens durch den Harn beobachtet; dasselbe geschieht bei starker Diarrhoe, wenn eine große Menge des im Darm gebildeten Urobilinogens mit den Exkrementen ausgeschieden wird.

Ehe ich zur klinischen Bedeutung der Urobilinurie und Urobilinogenurie bei Kindern übergehe, will ich in kurzen Zügen die über diese Frage bei Erwachsenen in der Literatur existierenden Angaben anführen.

Nach der Mitteilung *Ehrlichs* über Benzaldehydreaktion erschien die Arbeit *Clemens* (11), der letztere in 300 Fällen untersucht hat. Eine scharfe Reaktion hat er in 19 pCt. der Fälle erhalten, die durch verstärkten Zerfall der Eiweißkörper des Organismus und durch Affektionen der Speisewege charakterisiert wurden. Der Autor hält diese Reaktion für die Zwecke einer Diagnose nicht tauglich und mißt ihr eine allgemein pathologische Bedeutung bei; mit anderen Worten, sie weist auf das Vorhandensein eines Leidens im Organismus hin. Bei gesunden Menschen hat er sie entweder gar nicht erhalten, oder nur in Form von Spuren.

Koziczkowsky (12) ist auf Grund von Untersuchungen von 1000 Fällen zur Schlußfolgerung gelangt, daß eine scharfe Reaktion nur bei schweren Krankheitsformen beobachtet wird, indem sie auf stattgehabte Veränderungen im Zustande des Kranken hinweist. Eine starke positive Reaktion hat *K.* bei Lungentuberkulose, Cirrhosis der Leber, Herzkrankheiten mit Decompensatio beobachtet, eine negative — bei Nierenkranken.

K. S. Willanen (1) hat am Material aus der Klinik Professors *W. N. Sirotinin* in der Militär-medizinischen Akademie (über 150 Fälle) eine scharfe Benzaldehydreaktion in einigen Fällen schweren Typhus, bei Lungentuberkulose im letzten Stadium, bei grippöser Pneumonie, bei Pleuritis fibrinosa, Pleuropneunomie, in einigen Fällen von Aneurysma der Aorta, bei allgemeiner Arteriosklerose, Herzfehlern in der Periode decompensationis, bei schwerer Cirrhosis der Leber, bei akuten und subakuten Darm- und Magenstörungen und bei Krebskranken gefunden. Seiner Meinung hat diese Reaktion keine diagnostische Bedeutung. Die positive

Reaktion weist nur auf den pathologischen Zustand des Organismus hin; doch kann sie bisweilen bei unzweifelhaft kranken Menschen auch nicht erhalten werden. In vielen Fällen, jedoch nicht immer, hat der Autor Parallelismus zwischen der Schärfe der Reaktion und den Schwankungen im Zustande des Kranken beobachtet.

Hildebrand (13) hat, nachdem er an einem großen und verschiedenartigen klinischen Material den Gang der Ausscheidung des Urobilinogens mit Hilfe der Aldehydreaktion und den Gang der Ausscheidung des ganzen Urobilins des Harns mit Hilfe der von ihm variierten *Schlesinger*schen Reaktion beobachtet, den Schluß gezogen, daß in diagnostischer Hinsicht Urobilinogen und Urobilin gleichwertig sind und daß ihre hauptsächlichste klinische Bedeutung darin besteht, daß der pathologisch vergrößerte Gehalt derselben im Harn auf eine funktionelle Störung der Leber hinweist.

Zu demselben Schluß kam auch *A. K. Pedenko* (2), der Beobachtungen an 136 Kranken der Klinik von Prof. *Sahli* in Bern und an 49 Kranken der Klinik von Prof. *M. M. Wolkow* am Medizinischen Institut für Frauen gemacht hat. Nach der Art der Krankheit zerfielen die Kranken in folgende Gruppen: 18 Typhuskranke, 13 Scharlachkranke, 5 mit Cerebralmeningitis, 8 fibrinöse Pleuritis, 4 mit Keuchhusten, 2 Masernkranke, 3 Diphtheritis, 3 mit katarrhalischer Pneumonie, 28 Tuberkulöse, 2 mit subakuter Polyarthritis, 14 mit Störungen der Herztätigkeit, 8 mit Cirrhosis der Leber und 11 mit Nierenaffektionen (es waren noch einige andere Kranke mit anderen Affektionen der inneren Organe).

Bei Kindern wurde sowohl Urobilinurie, als auch Urobilinogenurie, vorzugsweise bei Infektionskrankheiten und hauptsächlich bei Scharlach studiert.

Labbé (14) hat im Jahre 1903 darauf hingewiesen, daß Urobilinurie bei Diphtheritis eine ständige Erscheinung ist, jedoch bei Scharlach nur selten vorkommt. Andere Ergebnisse hat in dieser Beziehung *Tugendreich* erhalten: von 11 Fällen von Scharlach ist in 90 pCt. scharfe Urobilinurie und in 6 Fällen von Diphtheritis 7 pCt. schwache Urobilinurie gefunden worden. Die Schwere der Erkrankung stand in keinem Zusammenhang mit der Ausscheidung des Urobilins.

Bookman hat von 11 Fällen von Scharlach in 2 Fällen Urobilin, in 5 Urobilinogen gefunden, in 15 Fällen von Diphtheritis in 2 Fällen Urobilin und in 13 Fällen Urobilinogen. Der Autor schließt daraus — und meiner Ansicht nach mit vollem Recht —, daß man daraus

nicht folgern kann, daß die Diphtheritis durch das scharfe Ausscheiden von Urobilin charakterisiert wird; denn eine andere Reihe von Fällen kann ganz andere Resultate ergeben. Einen Zusammenhang zwischen dem Verlauf der Krankheit und der Benzaldehydreaktion hat er nicht bemerkt.

Bach und *Reuß* (15), die Urobilin- und Urobilinogenurie an 58 Fällen von Scharlach studiert haben, sind zum Schluß gekommen, daß in der vorherrschenden Mehrheit der Fälle des letzteren scharf ausgeprägte positive Reaktionen beobachtet werden können. Sie geben der schon vorhin erwähnten Ansicht Ausdruck, daß die Ursache der Urobilinogen- und Urobilinurie in der funktionellen Störung der Leber zu suchen ist. Sie (16) haben Urobilinurie auch bei Masern studiert, wobei von 51 Fällen dieselbe in 92 pCt. gefunden wurde.

In der allerletzten Zeit hat *K. A. Arsenjewa* (17) sich mit dieser Frage am Material des städtischen Kinderhospitals in St. Petersburg beschäftigt (42 Fälle von Scharlach und 31 Fälle von Masern), wobei sie bemerkt hat, daß bei Scharlachkranken fast immer zugleich mit der Zunahme der Infektionsstärke und der Schwere der Erkrankung auch die Schärfe und Dauer der beiden Reaktionen zunahm. Beim Gegenüberstellen der Beobachtungen an dem Ausscheiden des Urobilins und Urobilinogens bei Masern und Scharlach hat der Autor bemerkt, daß positive Reaktionen bei Scharlachkranken im ganzen früher auftreten, länger anhalten und schärfer ausgeprägt sind als bei Masernkranken, und gibt die Möglichkeit solcher Fälle zu, in denen das zeitige Auftreten der Reaktion zum Erkennen des Scharlachs von Masern behilflich sein kann. Vielleicht haben die Reaktionen auch einige Bedeutung für die Prognose: von 8 Kranken des Autors starben mit scharfer und anhaltender Reaktion vier.

Es gibt nur wenig Untersuchungen über die von mir berührte Frage bei Säuglingen. *Tugendreich* hat, indem er die qualitative Reaktion auf Urobilin benutzte, dasselbe, am Material der Klinik von Prof. *Baginsky* in Berlin, im Harn gesunder Kinder nicht gefunden; auch bei der quantitativen Bestimmung des Urobilins im Harn gesunder Kinder hat er nie ein positives Resultat erhalten. Außerdem ist von ihm die Reaktion auf Urobilin bei 6 Kindern mit chronischem Magendarmkatarrh, bei einem mit akutem, bei einem mit Ruhr und bei 2 Atrophikern vorgenommen worden; eine positive Reaktion nur bei 1 Atrophiker erhalten.

Kimura (18) berichtet, daß im Meconium und in der Galle Neugeborener, die noch keinerlei Nahrung erhalten haben, Urobilin nicht enthalten ist.

Giarré (19) hat kein Urobilin im Harn bei Gelbsucht Neugeborener gefunden.

Zahlreiche von *Bookman* an gesunden Kindern mit verschiedener Ernährung gemachte Untersuchungen haben gezeigt, daß unter normalen Bedingungen Urobilinogen nur in sehr unbedeutenden Mengen im Harn zu finden ist. Nie hat der Autor bei kühler Temperatur eine positive Reaktion erhalten. Die schwächsten Reaktionen wurden bei Säuglingen, die mit der Brust genährt wurden, beobachtet, was mit der geringen Fäulnis im Darm bei Kindern, die mit Frauenmilch genährt werden, zusammenhängt. Bei scharf übelriechenden Exkrementen wurde auch eine scharfe *Ehrlich*sche Reaktion erhalten. Bei Enterokatarrh wurden bald schwächere, bald stärkere Reaktionen beobachtet.

In meinen 123 Fälle umfassenden Beobachtungen (die Kinder standen im Alter von 1 Monat bis zu 1 Jahr) habe ich mich obenerwähnter farbiger Reaktionen bedient, d. h. zur qualitativen Bestimmung des Urobilinogens der *Ehrlich*schen und zur qualitativen Bestimmung des Urobilins der *Schlesinger*schen. Was die Dimethylamidobenzaldehydreaktion anbetrifft, so habe ich dieselbe keinmal bei kühler Temperatur positiv erhalten können; selbst die allerschwächste positive Reaktion wurde erst beim Erwärmen erhalten. Als schwache Reaktion habe ich die Rosafärbung des Harns nach dem Erwärmen, als scharfe — rote bis kirschrote Färbung angenommen. Bei 91 Kindern von den 123 wurden von mir sowohl auf Urobilinogen als auch auf Urobilin Reaktionen vorgenommen, bei den anderen 32 nur die *Ehrlich*sche Reaktion. In 10 Fällen katarrhalischer Pneumonie wurden beide Reaktionen wiederholt ausgeführt, in den anderen je einmal. Als schwache *Schlesinger*sche Reaktion habe ich die gehalten, bei der im Filtrat, beim Mischen gleicher Teile unfiltrierten Harns und 10 proz. Alkohollösung essigsauren Zinks eine grünliche Färbung erhalten wurde, für eine scharfe — grelle, grüne Färbung mit roter Schattierung.

Mein Material läßt sich nach der Art der Krankheit folgendermaßen einteilen: 12 Kinder waren vollständig gesund (bei 3 wurde schwache *Ehrlich*sche, bei 1 schwache *Schlesinger*sche[1]) Reaktion

[1]) Ich muß bemerken, daß positive Reaktion auf Urobilin nur in den Fällen erhalten wurde, in denen auch die *Ehrlich*sche Reaktion positiv war.

erhalten), alle diese Kinder haben außer Muttermilch noch Kuhmilch bekommen. Von 10 unausgetragenen Kindern (Gewicht der Kinder unter 2000 g) wurde bei einem schwache und bei einem starke *Ehrlich*sche Reaktion erhalten; bei 3 Kindern mit vererbter Syphilis wurde nur bei einem eine schwache *Ehrlich*sche und eine schwache *Schlesinger*sche Reaktion erhalten.

Ein Fall reinen (ohne Kombination mit anderen Krankheiten) akuten Darmkatarrhs ergab eine scharfe Benzaldehydreaktion.

Fälle von katarrhalischer Pneumonie, meist grippöser, gab es im ganzen 48, von denen in 16 Fällen schwache und in 10 scharfe Benzaldehydreaktion erhalten wurde.

Es wurden 12 Kranke mit allgemeiner Tuberkulose untersucht (durch die Sektion bestätigt); bei 9 wurde *Ehrlich*sche Reaktion dieses oder jenes Grades erhalten.

Die übrigen untersuchten Fälle fallen auf die Bronchitis (vorzugsweise grippöse), Otitis, Rachitis, Purpura, angeborene Schwäche.

Wenn man aus der Gesamtzahl (123) der Kinder die 12 gesunden ausschließt, so habe ich von 111 Kindern mit diesen oder jenen Krankheiten bei 43 (25 mal schwache und 18 mal starke) Reaktionen auf Urobilinogen erhalten, was 38,9 pCt. ausmacht.

Was die qualitative Reaktion auf Urobilin anbelangt, so wurde von mir schwache *Schlesinger*sche Reaktion 9 mal, scharfe 6 mal erhalten, was (im Verhältnis zu den 79 Kranken) 19 pCt. ausmacht. Ich halte es für angebracht hinzuzufügen, daß scharfe Reaktion in 5 Fällen allgemeiner Tuberkulose erhalten wurde.

Wenn ich nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen genauer betrachte, so muß ich vor allen Dingen bemerken, daß diese beiden Reaktionen bei gesunden Kindern im Säuglingsalter fast immer ein negatives Resultat ergeben, was durch die *Bookman*schen Beobachtungen bestätigt wird. Ein positives Resultat der *Ehrlich*schen Reaktion ist bei gesunden Kindern, die mit gemischter Nahrung aufgezogen wurden, beobachtet worden (Gärungsprozeß im Darm). Meine Beobachtungen werden weiterhin von den Beobachtungen *K. S. Willanens* und *A. K. Pedenkos* und anderer bestätigt, welche feststellen, daß diese Reaktionen im Harn zweifellos Kranker auch zuweilen nicht erhalten werden können. Ein Zusammenhang zwischen Intensität der Reaktion und der Spannung des Krankheitsprozesses wurde von mir bei weitem nicht immer beobachtet, worauf auch andere Autoren hinweisen. Wenn sie

positiv sind, deuten sie fraglos auf einen pathologischen Zustand des Organismus und — was das Wahrscheinlichste ist — auf die funktionelle Insuffizienz der Leber in Bezug auf Urobilin und Urobilinogen hin; letztere fällt aber, *Hildebrands* Meinung nach, mit ihrer anatomischen Insuffizienz zusammen; in dieser Hinsicht haben beide Reaktionen eine praktische Bedeutung auch für die Pathologie des frühen Kindesalters. Irgendwelche diagnostische Bedeutung bei anderen als Infektionskrankheiten bei Säuglingen haben diese Reaktionen nicht.

Literatur-Verzeichnis.

1. *K. S. Willanen*, Russki Wratsch. 1904. S. 1539. — 2. *A. K. Pedenko*, daselbst. 1911. No. 51. — 3. *Tugendreich*, Arch. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 33. S. 202. — 4. *A. Bookman*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64. S. 203. — 5. *O. Hammarsten*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1905. — 6. *Saillet*, nach *Hammarsten*. — 7. *Ehrlich*, nach *Willanen*. — 8. *Pröscher*, nach *Bookman*. — 9. *Neubauer*, nach *Bookman*. — 10. *Müller*, nach *A. K. Pedenko*. — 11. *Clemens*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 71. — 12. *Koziczkowsky*, Berlin. klin. Woch. 1902. No. 44. — 13. *Hildebrand*, nach *A. K. Pedenko*. — 14. *Labbé*, nach *Tugendreich*. — 15. *Bach* und *Reuß*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. — 16. Dieselben, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 2. — 17. *K. A. Arsenjewa*, Russki Wratsch. 1911. No. 51. — 18. *Kimura*, nach *Bookman*. — 19. *Giarré*, nach *Bookman*.

XXV.

Angina und Scharlach.

Von

Prof. Dr. FELIX v. SZONTAGH

in Budapest.

(Mit einer Abbildung im Text.)

In meinen bisher erschienenen Arbeiten, die über das Scharlachproblem handeln, trachtete ich zu beweisen, daß die Angina und das Scharlachfieber identische Erkrankungen sind, bloß *die Reaktion des Organismus ist eine verschiedene. Sie ist eine andere im Falle einer eiterigen Angina, und sie ist wieder eine andere im Falle einer Scharlacherkrankung.*

Ich habe also darauf aufmerksam gemacht, daß wir an das Scharlachproblem näher gelangen, wenn wir nicht von willkürlich konstruierten Hypothesen, sondern einzig und allein von dem ausgehen, was wir im alltäglichen Leben sehen und erfahren, und was, wenn wir unbefangen und befreit von Vorurteilen beobachten, unbedingt erblicken und mit größter Aufmerksamkeit verfolgen müssen.

Es ist einfach unmöglich, die Bedeutung der Tatsache zu verkennen, *daß zur selben Zeit* — gewöhnlich am Ende des Sommers und am Anfange des Herbstes, wenigstens bei uns in Budapest —, *in welcher die Scharlacherkrankungen sich häufen, auch die Anginafälle gehäuft auftreten.* Das kann doch nicht Sache des bloßen Zufalls sein. Auch ist es unmöglich, die Bedeutung der so oft gemachten Erfahrungstatsache zu verkennen, daß, wenn in einer Familie ein Kind, oder aber mehrere Kinder, und zwar auf einmal oder nacheinander, an Scharlach erkranken, zu derselben Zeit in der Familie andere. z. B. die Mütter oder aber die Dienstmädchen, von einfacher Angina befallen werden. Und weiter; wenn in einem geschlossenen Institut, z. B. Waisenhaus, Anginafälle gehäuft auftreten, mengen sich unter diese auch ausgesprochene Scharlachfälle, und außer den letzteren auch solche noch, die man als „für Scharlach verdächtige" zu bezeichnen pflegt.

Merkwürdigerweise kann man in vielen Lehrbüchern lesen, daß zu Zeiten von Scharlachepidemien ein jeder Anginafall auf

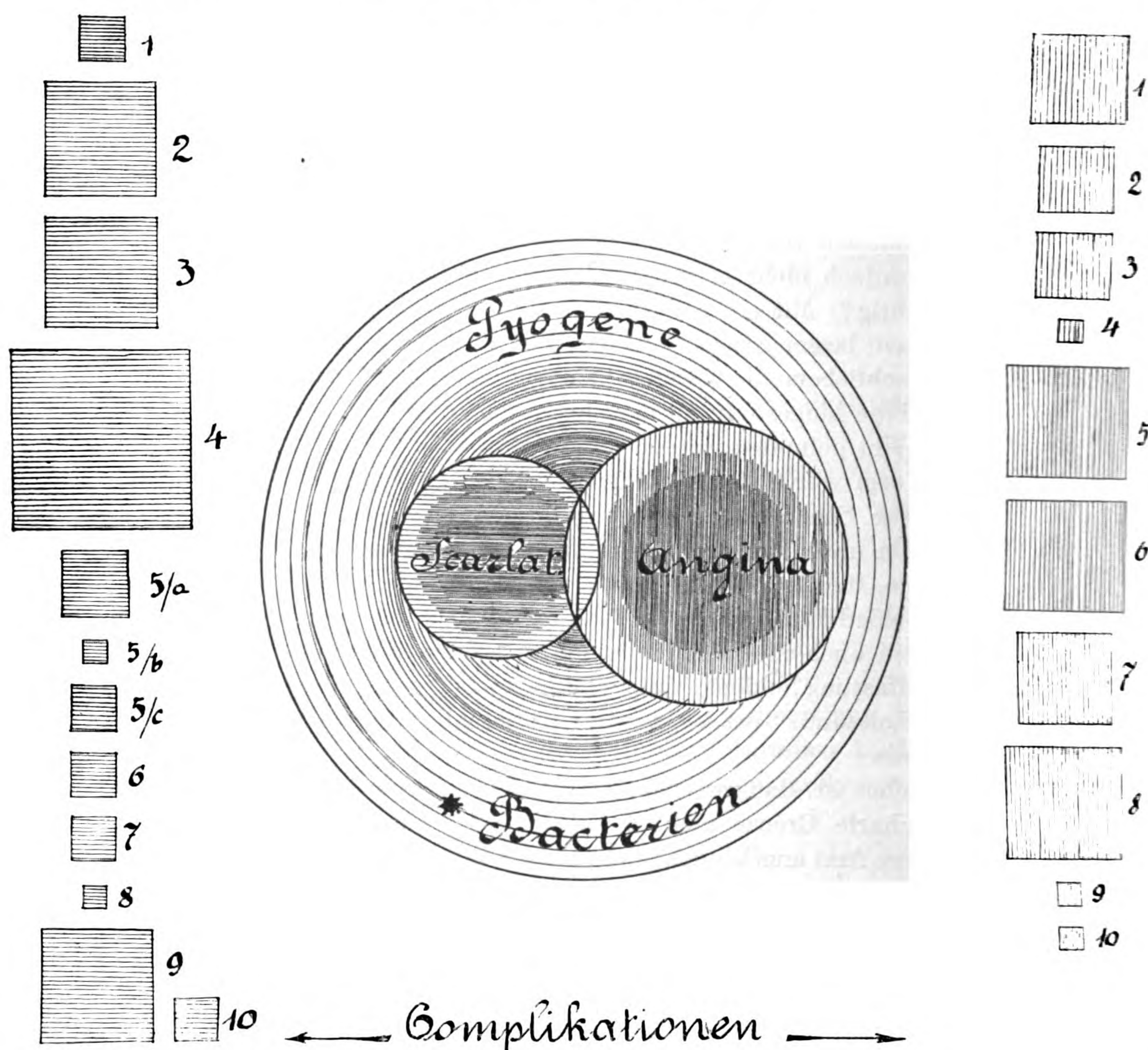
Scharlach verdächtig sei. Hierauf frage ich, warum eben nur zu Zeiten von Epidemien? Und frage weiter, wie ist dieser Verdacht zu verstehen, wenn Scharlach und Angina verschiedene Krankheiten darstellen? Merkwürdig ist ferner, daß manche es rundweg niederschreiben, daß die für Scharlach verdächtigen Anginafälle Scharlach verbreiten. Ich frage, die Anginafälle sind nur deswegen für Scharlach verdächtig, weil sie Scharlach verbreiten? Würden sie Scharlach nicht verbreiten, so wären sie für Scharlach nicht verdächtig? Mit einem Wort: um das Prinzip der Kontagiosität zu retten, besser gesagt, weil der Glaube an die Kontagiosität des Scharlachfiebers die Geister befangen hält, wird wiederum eine Hypothese hingestellt, zu der eine Analogie in der ganzen Pathologie nicht gefunden werden kann.

Worin würde sich die für Scharlach verdächtige Angina von einer für Scharlach nicht verdächtigen unterscheiden? Allem Anschein nach nur darin, daß die eine Scharlach zu verbreiten vermöge, die andere aber nicht; ansonst würde unter ihnen kein Unterschied bestehen.

Also auch diejenigen, die solche Lehren verkünden, müssen der Auffassung huldigen, daß Scharlach und Angina ein und dieselbe Krankheit sind. Dies ist ja meine Auffassung, die ich bekenne und verkünde.

Sicher ist, daß zwischen der Angina und dem Scharlachfieber eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Das muß doch jeder erfahrene Arzt anerkennen; das muß als absolut sichere Erfahrungstatsache fixiert werden. *Sehen wir doch in genügender Anzahl Fälle von Angina, zu denen sich ein flüchtiger, oder kaum wahrnehmbarer Ausschlag gesellen kann, andernteils wieder gibt es zahlreiche Scharlachfälle, an denen außer einem Ausschlag nichts wahrgenommen werden kann, als eine gewöhnliche follikuläre Tonsillitis.*

Im Sinne meiner Auffassung vom Wesen des für viele noch immer so rätselhaften Scharlachproblems reihe ich auch das Scharlachfieber jenen Erkrankungen an, als deren Erreger die pyogenen Bakterien gelten. Diese Krankheitstypen, Sepsis, Pyämie, Septikopyämie, Endocarditis, Epityphlitis, Polyarthritis, Angina u. s. w. u. s. w. machen eine große Familie aus. Sie finden Platz innerhalb eines großen Kreises (S. Figur), jedoch mit der Bemerkung, daß eine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Krankheitstypen nicht gezogen werden kann. Innerhalb des großen Kreises finden Angina und Scharlach ihren Platz in Gestalt kleinerer jedoch nicht gleich großer Kreise, und zwar derart, daß die zwei



Erklärung der Figur.

Der große Kreis umfaßt alle jene Krankheiten, die von Eitererregern herstammen. In der Wirklichkeit ist dieser Kreis natürlich noch viel größer, doch ich war nur auf jene Krankheitstypen mit bedacht, welche mit *allgemeinen* Symptomen einhergehen, die also *als Allgemeinerkrankungen* verlaufen.

Innerhalb des großen Kreises finden *Angina* und *Scharlach* in Gestalt zweier ungleich großer Kreise, Platz. Der Kreis der Anigna ist im Vergleich

*) Soll eigentlich heißen: Krankheiten, als deren Erreger die pyogenen Bakterien gelten.)

zu dem der Scarlatina in Wirklichkeit sicher viel größer. Doch ich war nur auf die schwereren Anginen, die im Bilde der Allgemeinerkrankung verlaufen mit bedacht.

Der Kreis der Angina und Scarlatina haben eine gemeinsame Fläche: der Kreis der Angina erstreckt sich auch in den der Scarlatina und vice versa. Das heißt: in einem gewissen Prozentsatz ist die Zugehörigkeit der Fälle eine zweifelhafte. Es gibt Scharlachfälle, die nur schon als einfache Angina gelten, und dann gibt es Anginafälle, die schon als Scarlatina aufgefaßt werden können.

Die von der Scarlatina links stehenden Quadrate bedeuten die Erscheinungen und Komplikationen der Scarlatina, die von der Angina rechts stehenden Quadrate die Erscheinungen und Komplikationen der Angina. Die Zahlen der Quadrate sind gemeinsame — Komplikationen (= Nachkrankheiten), sind ein und dieselben, nur in ihrer Häufigkeit ergeben sich Unterschiede, was die verschiedene Größe der Quadrate veranschaulichen will. Natürlich bestehen auch in der Intensität Unterschiede; das veranschaulicht das Schema nicht mehr.

1. *Abscessus peri-et retrotonsillaris*; beim Scharlach verhältnismäßig selten, sehr oft bei Angina.

2. *Lymphadenitis*; Vereiterung beim Scharlach sehr häufig, sehr selten bei der Angina.

3. *Otitis*; beim Scharlach, mit Komplikationen sehr häufig, bei der Angina seltener.

4. *Exanthem*; beim Scharlach die kardinale Erscheinung; im Sinne meiner Auffassung kommt es bei der Angina nicht vor; andere Autoren beschreiben aber „scharlachähnliche Exantheme" auch bei der Angina.

5. *Gelenkerkrankungen*. Beim *Scharlach:* 5a. die in der ersten oder zweiten Woche der Erkrankung relativ häufigen, kurzdauernden, *milden Anschwellungen*, besonders *der Handgelenke*; 5b. die *späte* Form; die Gelenkaffektion ist eine sehr schwere Erkrankung, hält manchmal sehr lange an, doch tritt nie Vereiterung ein; 5c. *suppurative Arthritiden*, oft in Multiplizität, gewöhnlich im Bild der *Pyämie*. Bei der *Angina* sind die Gelenkaffektionen (als Nachkrankheit) eine sehr häufige Erscheinung — *Polyarthritis rheumatica.*

6. *Endo-pericarditis*; nach *Scharlach* eigentlich selten; nach *Angina* bzw. *Polyarthritis* verhältnismäßig sehr häufig.

7. *Erkrankungen seröser Häute*; beim *Scharlach* seltener als nach *Angina*, bzw. *Polyarthritis*.

8. *Chorea;* nach *Scharlach* selten, nach *Angina* bzw. *Polyarthritis* relativ häufig.

9. *Nephritis;* nach *Scharlach* überaus häufig, nach *Angina* äußerst selten.

10. *Sepsis*, *Pyämie;* beim *Scharlach* sehr häufig, bei der *Angina* äußerst selten.

Kreise sich schneiden, das heißt, ein Teil der Kreisfläche gehört beiden Kreisen gemeinschaftlich an. Damit will ich veranschaulichen, *daß ein gewisser Prozent der Anginafälle bereits als Scharlach*

aufgefaßt werden kann, während anderseits eine gewisse Anzahl der Scharlachfälle eigentlich nur als einfache Angina gelten kann.

Worin würde sich der typische Scharlach von der einfachen Angina unterscheiden? In erster Reihe durch das Exanthem, und in zweiter Reihe durch das Enanthem. Das Exanthem ist diejenige phänomenale Erscheinung, die dem Scharlach den Charakter einer spezifischen Erkrankung zu verleihen imstande wäre. In den wirklich typischen Scharlachfällen ist der Ausschlag ein klassisches Phänomen, unbedingt, und trotzdem genügt es an und für sich nicht, um damit es eine spezifische Krankheit bedeute.

Dies ist der Kern meiner Auffassung vom Scharlachproblem. Das Masernexanthem, möge es ein noch so gelindes sein, ist immer ein Masernexanthem; die Schafblattern, mögen gar im ganzen 6—7 Bläschen erscheinen, sind immer Schlafblattern, denn unter den 6—7 Bläschen wird es wenigstens eins geben, welches als spezifisch imponiert, d. i., welches sämtliche typischen Symptome der Varicellenpustel aufweist.

Das Scharlachexanthem hingegen tritt sehr oft nicht in seiner typischen Form auf; nichtsdestoweniger wird es als selbständige Krankheit aufgefaßt. Aber noch mehr; der Ausschlag, der die Selbständigkeit, die Spezifizität der Scharlachfiebers bedeuten soll, kann vollkommen fehlen.

Scarlatina sine exanthemate! Diese Contradictio in adjecto ist die Achillesferse in der heutigen Scharlachlehre. Sie birgt es in sich, sie spricht es direkt aus, daß diese Lehre nicht aufrecht erhalten werden kann. Ist es denn überhaupt zulässig, von Scharlach zu sprechen, wenn das Wesentliche, das Exanthem, fehlt?

Doch man wird mir erwidern, daß die Angina eine typische, daß sie eine *skarlatinöse* gewesen sei. Doch eben bei diesem Punkt trachten wir nach möglichst strengster Objektivität; legen wir die Hand aufs Herz, und gestehen wir es offen ein, daß eine *scharfe Grenze* zwischen *skarlatinöser* und *einfacher Angina nicht gezogen werden kann.*

Und wie keine scharfe Grenze zwischen skarlatinöser und einfacher Angina gezogen werden kann, ebenso kann man *keine scharfe Grenze swischen dem Scharlachausschlag und den scharlachähnlichen Exanthemen ziehen.* Worin würde sich seinem Wesen nach das Scharlachexanthem von den scharlachähnlichen Ausschlägen der septischen Prozesse unterscheiden? *In dem Augenblick, in welchem der Glaube an die Selbständigkeit des Scharlachausschlages*

erlischt, in diesem Augenblick bricht auch die Auffassung vom Scharlachfieber als einer spezifischen Erkrankung in sich zusammen.

Es gab eine Zeit, ich habe keine Ursache, dies zu leugnen, in welcher ich von den Konsequenzen meiner Auffassung vom Wesen des Scharlachproblems selbst zurückschauderte. Heute sage ich es ruhigen Gewissens aus, daß ich anders fühle, anders denke. Ich bin überzeugt, daß meine Auffassung eine richtige ist. Eben deswegen trachte ich, ihr Freunde zu werben, in der Hoffnung, daß die Grundlage, die ich betreten habe, einstens, leider nicht in naher Zukunft, zu einer ersprießlichen, erfolgreichen Prophylaxis führen kann. Alles vergebens; die Lehre vom Scharlachfieber kann in ihrer heutigen Gestalt nicht aufrecht erhalten werden; damit wir vorwärts kommen, muß diese Lehre zu Fall gebracht werden, oder wenigstens das viele Falsche aus dieser Lehre ausgerottet werden.

Beim Studium der älteren Scharlachliteratur bin ich auf eine Inaugural-Dissertation gestoßen, deren Titel folgender ist: „*Das Scharlachfieber und die epidemische Angina tonsillaris*" von *Christian Friedrich Franz Niedner*. Sie stammt aus dem Jahre 1864. Als ich diese Dissertation zu Ende gelesen hatte, mußte ich mir sagen, daß es eigentlich wirklich nichts Neues unter der Sonne gebe. Denn wenn auch nicht alles, trotzdem aber vieles von dem, was ich bisher über das Verhältnis der Angina zum Scharlachfieber geschrieben habe, und wozu ich erst nach langjähriger Beobachtung und um den Preis quälenden Nachdenkens und Grübelns gelangt bin, hat bereits vor 48 Jahren niedergeschrieben, weil er es sofort erblickte, der Bacc. der Medizin, der mit dieser Dissertation die Doktorwürde an der Universität Leipzig erlangt hat. Diejenigen, die sich für das Scharlachproblem lebhaft interessieren, sollten es nicht versäumen, diese Dissertation zu lesen.

Man muß es *Niedner* zugestehen, daß er ein scharfes Auge besessen habe, und daß er ein vorzüglicher Beobachter gewesen sein müsse. Mit vollem Rechte macht er darauf aufmerksam, daß die schweren Anginen den Eindruck einer schweren *Allgemeinerkrankung* erwecken, und daß *der Grad der allgemeinen Erkrankung in keinem Verhältnis stehe mit den lokalen Veränderungen.* Seite 6 kann man folgendes finden: „Die Prodrome sowohl wie der ganze Verlauf der ersten Tage, machen bei jener Angina vollkommen den Eindruck einer schweren Konstitutionserkrankung. Denn abgesehen von ihrem anscheinend kontagiösen Auftreten steht der Grad des Allgemeinleidens bei ihr in gar keinem Verhältnis mit der lokalen Störung. Es widerstrebt völlig den Erfahrungen, die man

bei rein lokalen Erkrankungen gemacht hat, bei einer Affektion mit solch geringer Ausbreitung wie hier auf den Tonsillen, die kaum die Bedeutung eines kleinen Abszesses, einer kleinen Brandwunde haben könnte, eine Fieberbewegung zu finden, deren Grad erschreckend ist. Temperaturen von 33° R; 140, ja 160 Pulsschläge in der Minute; tiefes Krankheitsgefühl, intensiver Kopfschmerz, nächtliche Unruhe, Delirien, Brechen und völlige Appetitlosigkeit — dies sind Symptome, die man wohl bei einer hochgradigen Pneumonie, aber nicht bei einer *rein lokalen* Affektion von solch geringer Ausbreitung erwarten sollte."

„Ebenso auffallend ist der plötzliche Beginn. Mitten im Wohlbefinden klagt ein Kind über intensiven Kopfschmerz; nach kurzer Zeit tritt Frost, Übelkeit oder Brechen ein, oft lange bevor sich Schlingbeschwerden zeigen, und in wenig Stunden steigt das Fieber auf jenen hohen Grad. Dies ist ein Krankheitsbild, welches die größte Ähnlichkeit mit einer Infektions- oder Intoxikationskrankheit hat, und suchen wir unter diesen ein Analogon, so wird gewiß jedermann auf die Skarlatina fallen, — denn hierzu fehlt ihm nichts als das Exanthem, und eine Unterscheidung wäre dann weder möglich, noch notwendig."

„Dies sind von vornherein die theoretischen Gründe, welche wenigstens die Vermutung, nach meiner Ansicht, völlig rechtfertigen, daß zwischen epidemischer Angina und Skarlatina ein innerer Zusammenhang herrschen könne — ja müsse."

Seite 8 äußert *Niedner* den Gedanken, daß die Erkrankungen an Angina und Scharlach durch ein und dasselbe Kontagium veranlaßt, und nur einzig und allein durch die *verschiedene Individualität* und *Disposition* der befallenen Kinder modifiziert werden!

Seite 10 kann man lesen, daß Kinder, welche nur an Angina erkranken, obwohl sie mitten im Bereich des Scharlachkontagiums sich befinden, *durch eine verminderte Disposition vor dem Ausbruch des Exanthems geschützt werden*.

Niedner hat in allem vollkommen recht. Ich glaube, viele gibt es unter uns, die wir oft die Erfahrung gemacht haben, daß eine einfache Angina mit Symptomen einsetzte, die einen Verdacht auf eine Lungenentzündung, auf einen Typhus erweckten, nicht aber auf eine einfache follikuläre Angina. Manchmal kommt es vor, besonders bei Erwachsenen, daß die Krankheit mit einem Schüttelfrost, heftigem Gliederreißen, Erbrechen, intensivem Kopfweh, großer Mattigkeit einsetzte; die Temperatur kann sich 2—3 Tage lang bei 40° C halten, hingegen sind im Schlund und an den

Mandeln nicht die geringsten Veränderungen — weder Schwellung noch Rötung — zu sehen, auch Halsschmerzen können gänzlich fehlen. Eines Morgens bei der Inspektion des Rachens können wir unter nicht geringem Erstaunen konstatieren, daß beide Tonsillen mit Eiterpünktchen besät sind — Eiterpfröpfe stecken in den Follikeln oder in den Lakunen. Und die schweren Allgemeinsymptome waren nicht Begleiter, sondern Prodrome der geringfügigen lokalen Veränderung.

Das ist es ja eben! Die lokale Störung, die als lokal bezeichnete Infektion erscheint ganz plötzlich, mit einem Schlage, auf beiden Mandeln, erscheint — wir können dies ruhig annehmen, wenngleich wir es nicht sehen — auch an der Tonsilla pharyngea, und erscheint. wenn wir den Rachen genau besichtigen, auch in den Follikeln der hinteren Rachenwand.

Nicht einmal, hundertmal stieg mir der Gedanke auf, ob wir es im Falle einer eitrigen Angina dennoch nicht mit einer Allgemeininfektion zu tun haben, und ob das Virus an die Mandeln nicht auf *hämatogenem* Wege gelange.

In diesem Sinne genommen, wäre die Angina eine *inffektiöse Allgemeinerkrankung*, bei der *lokale Veränderungen bloß auf den Mandeln* entstehen. Diese Auffassung wird durch die Tatsache bekräftigt, daß die Mandeln in der Regel auf einmal symmetrisch erkranken, und daß zu gleicher Zeit auch die Tonsilla pharyngea erkrankt, auf deren Affektion in vielen Fällen typische Symptome hinweisen.

Für einen hämatogenen Ursprung der Angina spricht auch die Tatsache, daß der peritonsillare Abszeß und die retrotonsillare Phlegmone sich in seltenen Fällen, ohne vorausgegangene Angina, also selbständig, entwickeln können.

Doch abgesehen von alledem wird die Annahme, daß im Falle einer Angina die Eitererreger auf hämatogenem Wege an die Krankheitsstelle gelangen, durch die Beobachtung gekräftigt, die wir machen können, wenn der Prozeß sich nicht auf die Mandeln beschränkt, sondern wenn mit den Mandeln zugleich auch die Zunge, das Zahnfleisch, die Lippen, ja sogar die Hautt um die Lippen und am Kinn erkranken. Jch habe einen solchen riesig ausgebreiteten Prozeß vor zwei Jahren an einer Dame gesehen. Zugleich unter hochgradiger, lakunärer, später beiderseitig abscedierenden Tonsillitis erschienen die kleinen schwefelgelben Pusteln, perlschnurartig gereiht, unter der Schleimhaut des Zahnfleisches und der Innenfläche, sowie am Rot der mächtig ge-

schwollenen Lippen. Einen so stark ausgebreiteten Prozeß fällt wirklich schwer bloß als lokale Infektion zu deuten.

Schritt für Schritt können wir lesen, es ist zum geflügelten Wort geworden, daß die Tonsillen für viele Infektionskrankheiten als das Tor angesehen werden können; durch diese Tore, gleichsam wie durch geöffnete Türen, würden die Mikroben in den Organismus treten. Fallen doch unter der Ägide dieses geflügelten Wortes zahlreiche unschuldige Tonsillen zum Opfer der Guillotine, dem Messer oder Galvanokauter!

Ich meinerseits bin nicht imstande, das Wesen dieser Auffassung zu verstehen und ihre Berechtigung anzuerkennen. Ist es doch kaum denkbar, daß es Ärzte, die auf naturwissenschaftlicher Basis stehen, geben könne, die der Meinung huldigen würden, daß diese armen Tonsillen überflüssige, unnütze Organe wären. Hierzu kann kein Argument geschmiedet werden aus der Erfahrungstatsache, daß man die Tonsillen ohne sichtbare Schädigung des Gesamtorganismus entfernen kann, und zwar, was mit voller Ambition angestrebt wird, *gründlich*.

Die moderne Immunitätswissenschaft hat erkannt, daß die reaktiven Erscheinungen, welche die lokale Infektion begleiten, Verteidigungswaffen des Organismus sind. Ich meinerseits füge hinzu, daß die Zweckmäßigkeit der Reaktionserscheinungen geradezu eine wunderbare ist.

Das Prinzip der Zweckmäßigkeit ist der Grundgedanke z. B. der *Bier*schen Stauungstherapie, die auf diese Weise, nolens volens, der teleologischen Denkungsart huldigt.

Wenn wir den Standpunkt einnehmen, daß die Angina eine infektiöse Allgemeinerkrankung ist, welche in allererster Reihe und zumeist bloß auf den Tonsillen pathologische Veränderungen zustande bringt, so kann man die Erkrankung der Tonsillen auch so deuten, daß die Krankheitserreger, also die pathogenen Keime, in den Tonsillen unschädlich gemacht werden. Besser gesagt, spricht dies aus, daß der Organismus in seiner Verteidigung dahin strebt, daß im Falle einer Angina die Krankheit auf die Tonsillen beschränkt bleibe. Dieses Bestreben des Organismus ist zumeist, wenn auch nicht immer, von Erfolg begleitet.

Doch erblicke man in der Angina eine lokale Krankheit, die auf einer exogenen Infektion beruht — welcher Annahme ich aber nicht huldige —, oder aber man erblicke in ihr eine Allgemeinerkrankung, in welchem Fall dann das Virus an die Mandeln auf hämatogenem

Wege gelangt: sicher ist, daß die allgemeinen Symptome mit den geringfügigen Störungen auf den Tonsillen keineswegs in Einklang sind, und daß die allgemeinen Symptome den lokalen Veränderungen mit 2—3 Tagen vorausgehen können.

Die Dysproportionalität zwischen den lokalen Störungen und den allgemeinen Symptomen läßt noch eine Annahme zu: in äußerst seltenen Fällen können die lokalen Veränderungen derartig minimal sein, daß sie unserer Aufmerksamkeit sich entziehen und auch dem Patienten nicht die geringsten Beschwerden verursachen. *Wir können also die Möglichkeit zulassen, daß eine Angina verläuft, ohne daß die Mandeln sichtbar erkranken würden.*

Daß im Falle einer Angina die allgemeinen und zumeist schweren Symptome als Toxinwirkung zu deuten sind, darüber glaube ich, kann kein Zweifel bestehen. Und nachdem die allgemeinen Symptome den lokalen Störungen in vielen Fällen vorauseilen, muß man die Annahme zulassen, daß die Toxine die Produkte der im Blutstrom selbst sich abspielenden Bakteriolyse sind. Mit einem Wort: die Toxinwirkungen sind das Resultat der Bakteriolyse.

Machen wir jetzt noch einen, und zwar wichtigen Schritt vorwärts und sprechen wir es rundwegs aus, daß der Scharlach eine Angina ist, bei welcher sich zu den allgemeinen Symptomen noch eine Toxinwirkung hinzugesellt: *das Exanthem. Das Scharlachexanthem ist nichts anderes, als eine Wirkung der bei der Bakteriolyse frei gewordener Toxine auf die Oberhaut, also eine durch Bakteriumtoxine ausgelöste Kutanreaktion.*

Das Scharlachexanthem ist, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, ein Maßstab der Intoxikation, und dies bei weitem eher, als die Fieberhöhe. Das Auge des erfahrenen Arztes kann in vielen. natürlich nicht in allen Fällen, aus der Intensität des Ausschlages auf die Prognose folgern. Auffallend ist und steht über allem Zweifel, daß Fälle mit äußerst lebhaftem und intensivem Exanthem sehr oft auf die glatteste Weise, geradezu unter kritischem Verlauf, gesunden.

Ganz so wie im Falle einer kruppösen Lungenentzündung die heftigen, die sthenischen Erscheinungen gern gesehene Gäste sind, oder aber wenigstens den Arzt nicht beunruhigen, ebenso trägt beim Scharlach ein Exanthem, das mit einer mächtigen Schwellung der Haut, mit einer riesigen Hyperämie, die sich bis zu kleinen Blutaustritten steigern kann, mit ungeheurer Unruhe, mit starkem Jucken, mit heftig brennendem Gefühl und sehr hohen Fiebertemperaturen verläuft, den Stempel der Gutartigkeit an sich. *Der*

Organismus reagiert auf die Toxine in heftiger Art, in hohem Grade, trotzdem kann die Schwere der Reaktion als Zeichen gedeutet werden, daß der Organismus die Oberhand gewinnen wird.

Im Falle einer Skarlatina variegata entwickelt sich das Exanthem auf der Haut nicht überall gleichmäßig. Die Toxine gelangen am Wege der Blutbahn überall hin auf die Oberhaut, trotzdem vermag das Exanthem nicht in seiner ganzen Kontinuität, sondern bloß in der Form insulärer Flecken sich zu entwickeln. Und merkwürdig ist, daß man von der Skarlatina variegata behauptet, daß sie, ecteris paribus, eine schwerere Erkrankung bedeute, als das normal hervortretende Exanthem.

Die Scarlatina sine exanthemate kann als eine variegata aufgefaßt werden, bei welcher ein Exanthem sich nirgends auf der Haut entwickelte. Daß aber die Cutis, wenngleich nicht für das Auge erkennbar, immerhin, wenigstens bis zu einem gewissen Grad, auf die Toxinwirkung reagierte, bekundet die spätere, wenngleich in milderer Form, auftretende Schuppung. Die Skarlatina sine exanthemate wird ebenso wie die variegata als schwerere Form angesehen.

Betrachten wir schließlich das Exanthem beim bösartigen Scharlach, und zwar an seiner schwersten oder foudröyanten Form. Abgesehen davon, daß das Exanthem manchmal keine Zeit hat sich, zu entwickeln, weil der Organismus schon früher zusammenbricht, erscheint es sehr oft nur in variegater oder rudimentärer Form und in livider Farbe; das letztere ist eine Erscheinung, deren üble prognostische Bedeutung allgemein bekannt ist.

Welche Bedeutung kann man dem Exanthem im Heilungsproezß, im Kampfe des Organismus mit den Krankheitserregern und ihren Toxinen, beimessen?

Ich nehme gern das Odium auf mich, daß ich der teleologischen Denkungsweise heimgefallen bin, aber ich spreche es offenen Herzens aus, *daß das Exanthem in seiner klassischen, in seiner phänomenalen Gestalt stets das Gefühl der Bewunderung in mir erweckt. Denn ich erblicke in ihm ein wunderschönes Verteidigungsmittel, eine überraschend zweckmäßige Einrichtung der Natur.*

Ist doch die Oberhaut dasjenige Organ, welches die größte Oberfläche besitzt. Die Toxine gelangen eben hierher am Wege des Blutstromes; die Ausbildung des Exanthems ist ein unleugbares Zeugnis dafür, daß sie hier auch verankert werden, demnach hier fixiert und aus der Blutbahn ausgeschaltet worden sind. Dies ist

der Sinn der Ausbildung des Exanthems. Ob die Toxine hier in ihrer Wirkung paralysiert werden, ob sie zugrunde gehen oder nicht, weiß ich nicht, glaube aber nicht. Ich glaube vielmehr, daß sie am Wege der Resorption, Schritt haltend mit dem Erblassen des Exanthems, wieder in die Blutbahn gelangen, und den Organismus am Wege der Atmung und der Hautrespiration verlassen, hauptsächlich aber durch die Nieren mit dem Urin ausgeschieden werden. Hierauf weist in erster Linie der Umstand hin, daß beim Scharlach die Niere so oft und so charakteristisch erkrankt.

Ich glaube, daß die Pathogenese der Scharlachnephritis keine so rätselhafte ist, wie es viele glauben. Die postskarlatinöse Nierenentzündung ist wirklich der Typus der durch Bakteriumtoxinwirkung verursachten akuten Nierenentzündung. Weshalb die Nieren so häufig im Laufe des Scharlachfiebers erkranken, ist nicht überraschend, wenn man mit mir annimmt, daß der Scharlach nichts anderes ist, als Angina und gesteigerte Reaktionsfähigkeit. Die gesteigerte Reaktionsfähigkeit erstreckt sich auch auf die Nieren. Im Falle einer Scharlacherkrankung sind auch die Nieren empfindlicher, sie reagieren auf lebhaftere Weise, und eben deshalb erkranken sie auch leichter. Daß sie spät, nach 2, 3, 4 Wochen, ja auch noch später nach dem Erblassen des Exanthems erkranken, ist weder überraschend, noch aber unverständlich.

Die bei der Bakteriolyse plötzlich freigewordene und hauptsächlich in der Haut deponierten Toxine verlassen nur langsam den Organismus; die Nieren, in allererster Reihe die Glomeruli, werden beständig geschädigt. Reiz summiert sich zu Reiz, bis schließlich in dem Bilde der *cumulativen Wirkung* die Nieren *plötzlich*, nicht selten in Begleitung von Fieberbewegungen, erkranken.

Die postskarlatinöse Nierenentzündung hat auch ihr Inkubationsstadium. Doch vergesse man nicht, daß sie auch ihre prämonitorischen Symptome, also ihre Prodromen hat. Einige Tage vor dem Erscheinen der Nierenentzündung, bei quantitativ und qualitativ normalem Urin, fällt die starke Blässe der Patienten auf, und es erscheint ein geringfügiges Ödem der Lider.

Sicher ist also, daß die Nieren bereits krank sein können, noch bevor Anzeichen hierfür im Urin zutage treten würden. Dies beweist am auffälligsten die seltene Erscheinung, daß die schwerste Form der insuffizienten Nierenfunktion, die Urämie, plötzlich ganz explosive, ohne Prodrome, bei vollkommen normalem Urin, ausbrechen kann.

Und ich glaube ferner, daß diejenigen Symptome, die für gewöhnlich das Einsetzen der Nierenentzündung anzeigen, also Erbrechen, Kopfweh, Dyspnoe, eigentlich schon als milde urämische Erscheinungen aufgefaßt werden können, und darauf hinweisen, daß die Funktion der Nieren schon früher, noch bevor die Entzündungssymptome sich gezeigt haben, gesunken war.

Mir gereicht es zur großen Freude, daß meine Auffassung von der skarlatinösen Nierenentzündung mit derjenigen von *Hansemanns* [1]) übereinstimmt, jedoch mit dem Unterschiede, daß dieser Autor der Ansicht ist, daß diese Erkrankung eine Art von Spezifität zu besitzen scheint. Nichtsdestoweniger findet es *v. Hansemann* für merkwürdig, daß diese Erkrankung, wenn sie einmal entstanden ist, in späterer Zeit rezidivieren kann, unter Einflüssen, die mit dem Scharlachgift selbst nichts zu tun haben. „So können Menschen, die einmal eine Glomerulonephritis durchgemacht haben, im Anschluß an eine entzündliche Angina oder sogar durch einen Schnupfen aufs neue einen Ausbruch dieser Krankheit bekommen, die dann immer wieder das Bild einer Glomerulonephritis darstellt und schließlich in einen chronischen Verlauf übergehen kann."

Nun, dies ist vollkommen richtig, aber nicht auffallend, wohl aber erscheint es dazu berufen zu sein, um meine Auffassung von der Identität des Scharlach- und Anginagiftes zu kräftigen. Der Umstand, daß eine abgelaufene Scharlachnephritis nach einer gewöhnlichen, nicht skarlatinösen Angina zu rezidivieren vermag, ist schon an und für sich geeignet, die Scharlachnephritis ihres spezifischen Charakters zu berauben. Auch spricht gegen die Spezifizität die einfache Erfahrungstatsache, daß eine Glomerulonephritis bei Leuten, deren Nieren bis dahin gesund waren, sich ausbilden kann nach einer einfachen Angina ebenso, wie z. B. im Anschluß an eine Impetigo contagiosa. Die Glomerulonephritis postskarlatinosa ist keine spezifische, nur eine sehr häufige Erkrankung im Vergleich zu der nach einer einfachen Angina auftretenden Nierenentzündung!

Bei der Erklärung der Pathogenese der skarlatinösen Nierenentzündung können wir ganz ruhig von einer Spezifizität absehen. Und um das Problem der Entstehung dieser Nierenentzündung lösen zu können, bedürfen wir durchaus nicht der Annahme eines unbekannten, eines spezifischen Scharlachgiftes. Noch viel

---

1) Über das konditionale Denken in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis. Berlin 1912. S. 163.

weniger ist es notwendig, geschweige denn begründet, anzunehmen, daß die Nierenentzündung durch eine sekundäre, bloß die Nieren betreffende Infektion, zustande kommt.

Oben setzten wir auseinander, daß die Ausbildung des Exanthems als eine Verteidigungswaffe des Organismus angesehen werden kann. Welche Faktoren seitens des Organismus hierin eine Rolle spielen, traue ich mich nicht zu erörtern, denn mit Hypothesen, die eine Kritik nicht aushalten, trete ich vor keine Öffentlichkeit. Von Immunitätsforschern erwarte und erhoffe ich hier Aufklärung. Nur soviel sei dennoch bemerkt, daß meiner Ansicht nach die Fälle von Skarlatina variegata und sine exanthemate deshalb als schwerere imponieren, weil der Umstand, daß das Exanthem sich nicht herausbilden konnte, darauf deutet, daß unter den Verteidigungswaffen des Organismus eine oder andere fehlt.

Es ist also in Fällen von Skarlatina sine exanthemate nicht die Infektion und nicht die Intoxikation eine bösere sondern in den immunisatorischen Vorgängen seitens des Organismus muß irgendwo ein Fehler stecken. Hier muß es irgendwo ein Manko geben. Anderseits wieder — natürlich immer ceteris paribus — ist das Erscheinen des Exanthems in seiner ganzen Größe, in seiner imponierenden Mächtigkeit ein gerne gesehener Gast, weil es, wenngleich die erhöhte, nichtsdestoweniger heilbringende Reaktionsfähigkeit des Körpers dokumentiert. Die Auffassung der Laien, daß das „Zurücktreten“ des Ausschlages ein böses Zeichen ist, hat wenigstens bis zu einem gewissen Grad Sinn.

Das Ex- und Enanthem sind klassische Erscheinungen, der Art, daß sie dem Scharlachfieber den Charakter einer selbständigen, einer spezifischen Erkrankung zu verleihen imstande wären. Trotzdem ist es im Sinne meiner Auffassung unnötig, zu ihrer Erklärung ein unbekanntes Scharlachgift heranzuziehen.

Diese unstreitbar phänomenalen Erscheinungen können einzig und allein aus der veränderten und erhöhten Reaktionsfähigkeit des Körpers, also ohne Hilfe willkürlicher und forcierter, einer reellen Basis entbehrender Hypothesen, gedeutet werden.

Zu allererst mache ich darauf aufmerksam, daß eine veränderte und erhöhte Reaktionsfähigkeit überhaupt schon eine Eigentümlichkeit des Kindesalters ist. Meiner Ansicht nach sind Erscheinungen erhöhter Reaktionsfähigkeit im Kindesalter, kurz gesagt aphylaktische Phänomene, z. B. folgende: Neigung zur Eklampsie, asthmatische Bronchitis, Asthma bronchiale, Ekzemtod, Tod nach oberflächlicher Verbrennung von geringer Ausbreitung, Meningitis

tuberculosa u. s. w. Doch ich rechne hierher auch den Scharlach post combustionem. Überempfindlichkeit ist für das Kindesalter charakteristisch und erklärt zur Genüge, weshalb wir verhältnismäßig so sehr oft dem Scharlachfieber bei Kindern begegnen. Der Scharlach kann, wenigstens bis zu einem gewissen Grad, als Kinderkrankheit gelten. Erwachsene, ja sogar ältere Leute können auch an Scharlach erkranken, aber viel seltener.

Unstreitig ist ferner, daß verschiedene Organismen auf eine Infektion oder Intoxikation von ein und derselben Intensität auf die verschiedenste Weise reagieren. Bekanntlich gibt es Individuen, in denen das Pferdeserum überhaupt gar keine Reaktion auslöst, und dann wieder gibt es Individuen, die auf dieselbe Dosis desselben Serums in schwererer Form, mit den Symptomen, die man als Serumkrankheit bezeichnet, auf die heftigste Weise, in riesig seltenen Fällen vielleicht auch mit Tod, reagieren. *Die individuellen Eigentümlichkeiten sind also Faktoren von riesiger Bedeutung. Das kann nicht genügend betont und genügend oft hervorgehoben werden.*

Gott sei Dank, heute halten wir schon dort, daß im überaus hochwichtigen und schwierigem Virulenzproblem die moderne Immunitätswissenschaft immer mehr und mehr den Zustand des Körpers, die Bedeutung der Disposition, anerkennt und würdigt.

Auf meiner Abteilung haben wir schon vor Jahren die Hautempfindlichkeit der Kinder dem Diphtherie- und Typhustoxin gegenüber geprüft. Das Resultat der Untersuchungen habe ich in einem Aufsatz niedergeschrieben, der im Arch. f. Kinderheilk. erscheint. Besonders die Diphtheriekutanreaktionen sind der Beachtung wert. An zahlreichen Kindern konnten wir mit unserem Diphtherietoxin überhaupt kar keine, an anderen jedoch eine positive Reaktion auslösen. Auffallend war, daß das größte Prozent der positiven Reaktionen Scharlachkranke, bez. Rekonvaleszenzen betraf. Doch nicht nur, daß wir an diesen am öftesten ein positives Resultat erhielten, aber wir sahen an ihnen auch die intensivsten Reaktionen, Papeln, die 8—14 Tage persistierten.

Dieses Resultat hat mich keineswegs überrascht. Wir erhielten am öftesten und die schönsten Reaktionen an Kindern, die auch auf Bakterientoxine anderen Ursprunges, auf die durch die Bakteriolyse im Verlaufe der Angina frei gewordenen Toxine, in erhöhtem Masse, also in der Gestalt des Scharlachexanthems, reagieren.

Doch abgesehen von alledem, entsteht noch immerhin die Frage, ob das Scharlachexanthem wirklich als ein spezifisches aufgefaßt werden kann? Keinesfalls. Ist es doch bekannt, daß wir bei *septischen Prozessen* sehr oft „*scharlachähnlichen*" Exanthemen begegnen können. Wir können ihnen aber auch bei *puerperaler Sepsis* begegnen; selbst in Fällen von *entzündlicher Angina* sollen sie vorkommen! Ich habe aber noch nirgends gelesen, welche diejenigen sicheren Kriterien wären, welche diese „*scharlachartigen*" Ausschläge vom *Scharlachexanthem* unterscheiden würden. Hingegen habe ich gelesen, daß die Differentialdiagnose sehr schwierig, manchmal unmöglich sei.

Worauf soll nun bei einem solchen Sachverhalt die Spezifizität des Scharlachexanthems basiert werden? Auf eine scharfe Abgrenzung des Exanthems oder auf das charakteristische Dreieck um die Lippen? Also diese zwei Erscheinungen, die übrigens in tausend und abermals tausend Fällen fehlen können, und trotzdem die Diagnose nicht alterieren, würden genügen, um ein vollkommen unbekanntes, mit den weitgehendsten Eigenschaften ausgestattetes Scharlachgift vorauszusetzen. Ich glaube, nicht.

Wenn im Falle einer Angina die Oberhaut auf die durch die Bakteriolyse frei gemachten Toxine auf heftige Art und in prägnanter Weise reagiert, so ist diese Kutanreaktion wirklich eine phänomenale, eine klassische, eine faszinierende Erscheinung. Kein Wunder, daß sie als das Wesentliche einer spezifischen Erkrankung imponiert. Und trotzdem ist sie es nicht; sie ist es nur dem Scheine nach.

Wie das Exanthem, so kann auch das Enanthem auf sehr einfache Weise, aus der veränderten und erhöhten Reaktionsfähigkeit des Körpers, erklärt werden. In seiner typischen Gestalt ist das Enanthem ganz wie das Exanthem, eine klassische Erscheinung. Kein Wunder, daß man in ihr ebenfalls ein spezifisches Phänomen erblickt. Und trotzdem ist die skarlatinöse Angina wiederum keine spezifische Erkrankung; fehlt sie doch in tausend und abermals tausend Fällen.

Wie Exanthem und Enanthem, so können auch die übrigen Hauptsymptome, Komplikationen und Nachkrankheiten von der Glomerulonephritis war schon oben die Rede — des Scharlachfiebers aus der veränderten und gesteigerten Reaktionsfähigkeit des Körpers zwangslos abgeleitet werden.

Betrachten wir in erster Reihe den Rachenprozeß. In sehr viel Fällen unterscheidet sich die Scharlachangina in gar nichts von der

einfachen Angina. Der Prozeß kann ein follikulärer oder lakunärer sein hier wie dort. Beim Scharlach kann es nun vorkommen, daß im Rachen das als typisch bezeichnete Enanthem sich zu der Angina tonsillaris hinzugesellt. Das Enanthem kann aber auch für sich allein entstehen, und allein verbleiben, ohne daß es zu exsudativen Prozessen an den Mandeln käme. In den schwereren Fällen entwickelt sich an den Mandeln und im Rachen das Scharlachdiphtheroid, die Scharlachnekrose. Das Scharlachdiphtheroid ist gar nichts anderes als eine solche Angina, bei welcher der Prozeß in seiner In- und Extensität eine bedeutende Steigerung aufweist. In seiner Ausbreitung beschränkt er sich nicht nur auf die Mandeln, sondern befällt auch den weichen Gaumen, die Rachenbögen, die hintere Rachenwand, den Kehlkopfeingang, selbst die Zunge, das Zahnfleisch und auch die Lippen. Was die Intensität des Scharlachdiphtheroides anbelangt, so sieht man, daß es von den oberflächlichen Belägen bis zur tiefgreifenden Nekrose, ja bis zur wahren Gangrän sich steigern kann.

Wie es also zwischen Scharlachexanthem und scharlachartigen Exanthemen keinen prinzipiellen Unterschied gibt, *ebenso gibt es keinen prinzipiellen, sondern bloß einen graduellen Unterschied zwischen einfacher und Scharlachangina.*

Ich glaube, man kann diese These ganz ruhig so dahinstellen. Sie entstammt einzig und allein der Empirie. Spricht diese These die Wahrheit aus, so schließt sie es in sich, daß die Auffassung vom Scharlachfieber als einer selbständigen, spezifischen Erkrankung, von selbst falle. Zugleich wird aber auch all dies hinfällig, was auf dieser Auffassung aufgebaut worden ist und in der heutigen Scharlachlehre verkündet wird.

Doch gehen wir weiter. Hier haben wir die Erkrankung der Nasenschleimhaut. Es ist bekannt, daß zu einer gewöhnlichen Angina oft Schnupfen hinzutritt. Auch beim Scharlach kann sich das ereignen, und zwar in einem höheren Maße,in einer schwereren Form, als bei der einfachen Angina. Ist doch die üble prognostische Bedeutung des saniösen Nasensekretes beim Scharlachschnupfen zur Genüge bekannt.

Machen wir jetzt beim Mittelohr Halt. Eine Otitis media kann sich auch zu einer einfachen Angina gesellen; doch trifft dies verhältnismäßig selten zu. Und gewöhnlich ist diese Otitis eine gutartige; Knochenkomplikationen sind äußerst selten. Beim Scharlach hingegen ist die Otitis eine äußerst häufige und sehr oft

böse Erkrankung, und wird auch wegen der relativen Häufigkeit der Knochenkomplikationen mit vollem Recht gefürchtet.

Nun zur Lymphadenitis. Bei der einfachen Angina ist sie sozusagen bedeutungslos; eine Abszedierung äußerst selten. Hingegen beim Scharlach gewöhnlich parallel mit der Schwere des Rachenprozesses, schwellen die Halsdrüsen in hohem Grade an und vereitern sehr oft. Besonders in den bösartigen Fällen kombiniert sich mit der riesigen Drüsengeschwulst eine immense, brettharte Infiltration der Cutis. In anderen Fällen wieder entwickeln sich ausgebreitete böse phlegmonöse Prozesse, die bis in das Mediastinum posticum reichen können.

Treten wir jetzt an die Gelenkerkrankungen. Die Gelenkaffektionen, die einer einfachen entzündlichen Angina folgen, können, machen das Krankheitsbild aus, das man mit dem Namen der Polyarthritis belegt. Der Gelenkrheumatismus macht den Eindruck einer milden Pyämie, deren erste Manifestation die einfache Angina gewesen ist.

Die nach einer skarlatinösen Angina auftretenden Gelenkaffektion teilt man am besten in 2 Gruppen. In die eine Gruppe gehören die *eitrigen Arthritiden*. Sie sind natürlich von der ernstesten Bedeutung, brauchen aber nicht unbedingt das Leben zu bedrohen. In die zweite Gruppe gehören die *nicht eitrigen Gelenkentzündungen*, die die späte Form des Scharlachrheumatismus ausmachen. Auch diese Arthritiden sind eine *schwere Erkrankung*, wenngleich sie das Leben nicht bedrohen und mit einer Restitutio in integruin endigen. Ich begegnete dieser Form bloß in Fällen einer Nephritis. Sie sind allem Anschein nach, im Gegensatz zu den eiterigen Arthritiden nicht Metastasen des Anginagiftes, sondern Toxinprodukte, trotzdem sie selten in Multiplizität auftreten, wohl aber eine hartnäckige Fixizität bekunden.

Die geringfügigen Gelenkschwellungen, die gewöhnlich noch am Ende des Blütestadiums des Exanthems oder in der zweiten Woche der Erkrankung, und zwar mit Vorliebe die Handgelenke befallen, sind bedeutungslose minimale Ausschwitzungen, die der Regel nach in einigen Tagen spurlos verschwinden.

Schließlich folgen noch Pyämie und Sepsis. Es ist sicher, daß in äußerst seltenen Fällen auch die einfache Angina unter dem Bilde der tötlichen Pyämie oder Sepsis sich abspielen kann. Dementgegen begegnen wir diesem traurigen Ereignis verhältnismäßig sehr oft beim Scharlach. Liegt doch die Hauptgefahr des Scharlachfiebers darin, daß einerseits die Pyämie mit allen ihren möglichen

und denbkaren Metastasen, in einer unüberwindbaren Form auftritt, oder wenn sie glücklich überwunden ist, schwere und irreparable Defekte hinterläßt, anderseits darin, daß die Intoxikation im Bilde der rapiden, der fondroyanten Sepsis sich abspielt. Diese unüberwindbare Sepsis, einzig und allein, macht das Wesen der Skarlatina maligna aus. Sehr oft kommt es hier gar nicht zur Entwicklung eines typischen Exanthems.

Das bösartige Scharlachfieber ist nichts anderes, als die denkbar schwerste Form der gewöhnlichen Angina. In absoluter Widerstandslosigkeit, gänzlich machtlos der denkbar schwersten Intoxikation gegenüber bricht der Organismus plötzlich, mit einer unglaublichen, kaum faßbaren Rapidität zusammen. Kein Wunder, daß bisher die allgemeine Auffassung in erster Reihe das bösartige Scharlachfieber bloß mit der Annahme einer exogenen hochvirulenten Infektion erklären zu müssen glaubte. Und doch ist dies nicht der richtige Sachverhalt. Die sämtlichen Bedingungen der fondroyant verlaufenden Sepsis müssen schon früher dagewesen sein, oder aber sie haben sich in nicht bemerkbarer Weise im Organismus herausgebildet. Nur das terminale Ende dieses unsichtbaren, in seinen Komponenten unbekannten Prozesses wird manifest, als Krankheit, in der Gestalt der bösen Sepsis.

Bereits im ersten Augenblick der Erkrankung können wir erkennen, daß der Organismus schon unterlegen ist, hingegen Bakterien und Toxine Oberhand gewannen, und den Organismus in ihre Macht genommen haben. Möge im Falle einer bösartigen Skarlatina der Verlauf ein fondroyanter, möge er ein mehr oder weniger protrahierter sein, sicher ist, daß das Los des Kranken bereits im Momente der Erkrankung entschieden ward. Und wenn wir uns den bösartigen fondroyanten Scharlach gut ansehen, so müssen wir es in ihm erblicken, daß er eigentlich nur schon die letzte aber ohnmächtige Anstrengung der Verteidigungswaffen des Körpers zum Ausdruck bringt. Dem entgegen bekundet die Erkrankung an einem gutartigen, wenn gleich schweren Scharlach, daß sämtliche aktive Faktoren des Heilapparates des Körpers aus dem Kampf mit dem Gift siegreich davongekommen sind. Die Krankheit ist dann die Manifestation der heilsamen Reaktion des Körpers.

Meine Auffassung vom Wesen des Scharlachproblems steht im schönsten Einklang mit der Annahme des endogenen Mikrobismus. So lange der Organismus und die in ihm lebenden Bakterien im ständigen Kampfe miteinander ihre gegenseitig ausgeübte Wirkungen zu paralysieren vermögen, kann keine Krankheit entstehen.

Wenn jedoch diese aktive Tätigkeit des Organismus irgendwo eine mangelhafte ist, entfalten die Bakterien sofort ihre deletäre Wirkung, und zwar am Wege ihrer Toxine und in der Gestalt der Fernwirkung auch auf den Gesamtorganismus. So kann also der Organismus schon geschädigt, eigentlich schon krank sein, ohne daß Symptome davon Zeugnis geben würden. Gelegenheitsursachen, wie Gemütsbewegungen, Ermüdung, Verkühlung, Trauma u. s. w. können bloß auf fertigem Boden ihre deletären Wirkungen entfalten. Ist aber der Boden hierzu präpariert, so kann eine Schädlichkeit, die kaum Beachtung verdient, die fürchterlichsten Konsequenzen nach sich ziehen.

Auf der Figur wollte ich in Gestalt eines Schemas zum Ausdruck bringen, daß die Erscheinungen, Komplikationen und Nachkrankheiten der Angina und des Scharlachfiebers identisch sind, und daß bloß in ihrer Häufigkeit und Intensität ein Unterschied besteht. Natürlich vermag ein Schema die Wirklichkeit nie ganz getreu wiederzuspiegeln; auch mein Schema will nur bezwecken, die Richtigkeit meiner Auffassung vom Wesen der Skarlatina zu veranschaulichen.

Heute schon alles erklären zu wollen, ist nicht leicht. Auffallend ist z. B. daß Chorea nach Scharlach selten beobachtet wird. Eine Erklärung hierzu zu geben ist schwer. Nur soviel ist sicher, daß die Chorea eigentlich auch nach der einfachen Angina eine seltene Erkrankung ist. Denn nach tausend und abermals tausend Anginen entwickelt sich nie Chorea, wenngleich es wieder ganz sicher ist, daß in der Anamnese der Chorea Angina und Polyarthritis oft anzutreffen sind.

Übrigens steht die Pathogenese der Chorea noch keineswegs klar vor uns. Die Auffassung *Heubners*, daß die Chorea zumeist als ein rheumatisches Äquivalent aufgefaßt werden kann, ist ganz richtig; doch sicher ist es auch, daß zu Chorea eine ganz besondere Disposition seitens des Nervensystems notwendig ist. Kennen wir doch auch ihre immitatorische Form.

Im Sinne meiner Auffassung vom Wesen des Scharlachproblems wird es nicht schwer sein, eine Erfahrungstatsache zu erklären, die man eigentlich nicht gar so selten machen kann. Wir können nämlich beobachten, daß nur ein Exanthem auf der Haut erscheint, Angina oder Exanthem bleiben aus. Oben haben wir auseinandergesetzt, daß auch bei der Angina die lokalen Veränderungen an den Mandeln sich nicht in jedem Fall ausbilden müssen, oder aber in einer sehr leichten, in einer kaum wahrnehm-

baren Form auftreten können. [Versteckte kleine Eiterpföpfe in den Krypten der Tonsillen, aber auch miliare Abszesse.] Wenn in Fällen solcher Anginen die Oberhaut mit einem Exanthem reagiert, so entsteht diejenige Form der Scarlatina, bei der der Rachen gesund bleibt. Aber es kann sich auch das noch ereignen, daß auch im Rachen noch ein Enanthem sich ausbildet, ohne daß auf den Tonsillen ansonst Veränderungen sichtbar würden.

Den chirurgischen Scharlach zu erklären, wird es auch keiner Schwierigkeit begegnen. In seinem Wesen ist er gar nichts anderes, als eine Sepsisform.

An den chirurgischen Scharlach reiht sich der traumatische. (Im vorigen Jahre habe ich Scharlach nach einer Oberarmfraktur gesehen.)

Hier soll auch die Scarlatina nach Diphtherieseruminfektion Erwähnung finden. Ich habe hier kaum Erfahrungen. Glaube deshalb nur, daß man diese Sarlatina ebenso dem chirurgischen, wie auch dem traumatischen Scharlach anreihen kann. Doch muß man noch eine Eventualität zulassen. Daß nämlich das Serum an und für sich eine scarlatiniforme Reaktion auszulösen vermag, daß also die Serumkrankheit ein Scharlachexanthem zu produzieren imstande ist.

Schließlich wird es keinen Schwierigkeiten begegnen, auch den Verbrühungsscharlach richtig zu deuten. Wenn man will, kann man in ihm ein septisches, scarlatiniformes Erythem erblicken. Meiner Ansicht nach aber wird beim Verbrühungsscharlach die scarlatiniforme Reaktion des Körpers durch die bei der Kombustion entstandenen Produkte — Gifte, Toxine, ausgelöst. *Im Scharlachexanthem post combustionem erblicke ich eines der schönsten, eines der klassischsten anaphylaktischen Phänomene überhaupt. Den höchsten Grad der Überempfindlichkeit, die vollkommene Schutzlosigkeit tritt dann zutage, wenn der Tod (auch ohne eine scarlatiniforme Reaktion) erfolgt.* Schon früher habe ich es betont, daß speziell im Kindesalter es oft vorkommt, daß nach scheinbar leichten Verbrennungen von geringer Ausbreitung der Tod erfolgt. Die Inkongruenz zwischen den leichten lokalen Veränderungen und dem oft auffallend rasch auftretenden Tod findet durch Anaphylaxie ihre Erklärung.

Es scheint, als würde im Verbrühungs-, ganz so wie auch im chirurgischen und traumatischen Scharlach die Natur uns einen Schlüssel an die Hand gegeben hat, mit dessen Hilfe wir an die Lösung des Scharlachproblems überhaupt, schreiten können. Im-

ponieren doch diese Scharlachformen wie ein Experiment, *wie eine experimentelle Scarlatina am Menschen.*

Ich glaube und hoffe, daß man diese Scharlachformen in allererster Reihe den Verbrühungsscharlach, in ihrer Bedeutung für die Lehre vom Scharlach und für die Lehre von der Anaphylaxie überhaupt in nicht zu ferner Zeit richtig erkennen und deuten wird.

Wird in Zukunft die Scharlachlehre von diesen bis heute absolut gar nicht gewürdigten Erscheinungen ausgehen, so wird es mir zur großen Freude gereichen, daß meine bisherigen Arbeiten und meine Auffassung vom Wesen des Scharlachproblems hierzu den Anstoß gegeben haben.

Auch der Scharlach der Gebärenden ist gar nichts anderes, als eine solche Form der puerperalen Sepsis, die im Bilde der Scharlacherkrankung sich abspielt.

Das Wesen des Scharlachproblems setze ich also nicht in einem unbekannten Scharlachgift, sondern einzig und allein in der veränderten und gesteigerten Reaktionsfähigkeit des Körpers voraus. Wenn ein Organismus, dessen Reaktionsfähigkeit eine veränderte oder gesteigerte ist, an einer einfachen Angina erkrankt, so entsteht ein Krankheitsbild, das man mit dem Namen der Scarlatina belegt hat.

Doch man wird mir entgegnen, daß ich ein Y an die Stelle des X setze. Nun das stimmt, das ist vollkommen richtig. *Es unterliegt keinem Zweifel: Veränderte oder gesteigerte Reaktionsfähigkeit ist nichts anderes, als Disposition. Und damit sind wir dorthin angelangt, daß wir es direkt aussprechen, daß das Scharlachproblem nicht ein sonderbares, ein spezifisches Problem ist, sondern daß es aufgeht in dem großen Problem, dessen Namen lautet:* **Disposition**.

Die Disposition ist das Riesenproblem, das seiner Lösung harrt. Es bittet um Einlaß und klopft von Tag zu Tag immer lauter an den Türen unserer schönen Wissenschaft.

Die Bakteriologie hat ihre Pflicht erfüllt und die Aufgaben, die man an sie gestellt hat, gelöst. Doch jetzt heißt es weiter gehen, vorwärts schreiten!

In meinen bisherigen Arbeiten habe ich bewiesen, daß man dem Scharlachfieber keine Kontagiosität zugestehen kann, wie man eine solche z. B. den Masern, Pokken u. s. w. zugestehen muß. Dieses Unternehmen, ich mußte darauf gefaßt sein, hat bei vielen Entrüstung hervorgerufen. Ich habe die Kontagiositätslehre nur deshalb angegriffen, weil ich der Meinung bin, daß man den Weg, der zur richtigen Deutung des Scharlachproblems führt, von den Hindernissen befreien müsse. Dies war meine Absicht und

nichts anderes. Natürlich ist es, daß ich an meiner Überzeugung nichts ändern werde; im Gegenteil. Ich bin stets bereit, für sie einzutreten. Denn wie ich der Angina keine Kontagiorität zugestehen kann, vermag ich eine solche auch dem Scharlachfieber nicht zuzu gestehen. Der Umstand, daß die Angina gehäuft auftreten, daß sie Familien, Institutsendemien produzieren kann, wird doch nicht durch die Annahme erklärbar, daß die Angina auf einmal kontagiös geworden war. Also einmal wäre die Angina eine kontagiöse Krankheit, das andere Mal nicht? Kann man denn das überhaupt verstehen? Doch, gesetzt den Fall, dies wäre Tatsache. Was würde durch sie gewonnen sein? Gar nichts; denn es ergebe sich dann die Frage, wodurch wird die Angina auf einmal kontagiös? Daß übrigens Anginaendemieen z. B. in Instituten selbst durch eine konzedierte Kontagiosität nicht leicht zu erklären wären, habe ich an meiner ersten Arbeit bewiesen.

Trotzdem fragt es sich, wie können diejenigen Tatsachen erklärt werden, die den Schein der Kontagiosität der einfachen Angina und des Scharlachfiebers zu erwecken imstande sind? Die Antwort kann nur so lauten, daß wir diese rätselhaften Tatsachen zu erklären nicht vermögen.

Bei unseren Impfungen mit dem Diphtherietoxin ist uns ein Faktum aufgefallen, das große Beachtung verdient. Wir haben nämlich die Erfahrung gemacht, daß unter den Scharlachpatienten die *Geschwister* in den meisten Fällen auf das Diphtherietoxin in identischer Weise reagierten. *Geschwister, also Kinder, die ein und dieselben Eltern haben, unter ein und denselben Bedungen, in ein und demselben Milieu leben. Grund und Ursache der identischen Reaktionsfähigkeit müssen also in der Identität des Milieus vorausgesetzt werden.*

Die Identität des Milieus würde es also erklären, weshalb die Mitglieder einer Familie an ein und derselben Krankheit auf gleiche Weise und zu gleicher Zeit, und zwar alle auf einmal, oder in kleineren oder größeren Zwischenpausen nacheinander erkranken.

Also das Phänomen der gleichzeitigen und der in kleineren oder auch großen Zwischenpausen und der Reihe nach erfolgenden Erkrankungen wäre das Hauptargument auch für die Kontagiosität des Scharlachfiebers! Dieses Phänomen ist aber eine trügerische Erscheinung. Das ist einzig und allein Sache des Zufalles. Und dennoch gelangen die Anhänger der Kontagiositätslehre einzig und allein auf Grund dieser trügerischen Phänomens, zu den weitgehendsten Konsequenzen!

Also die Identität des Milieus, und nicht die Ansteckungsfähigkeit, würde die Scharlacherkrankungen in den Familien, in Instituten erklären. Das manchmal beobachtete explosive Auftreten von Scharlachendemien in Instituten kann einzig und allein aus der Identität des Milieus erklärt werden. Aber hier muß man offenen Herzens eingestehen, daß wir keine Ahnung davon haben, welchen Faktoren hier der Ausschlag zugestanden werden soll.

Also die Summe der Faktoren, sämtliche Bedingungen sollten erforscht werden. Ich gehe mit *v. Hansemann*, und huldige der Auffassung, daß auch das Scharlachproblem dazu drängt, uns an das konditionale Denken zu gewöhnen.

Einstweilen möchte ich folgendes sagen: *Gemeinsam wirkende äußere Einflüsse, also exogene Faktoren, wären imstande, das gehäufte Auftreten der Anginafälle zu erklären; innere Zustände, Organismuseigentümlichkeiten, — also endogene Faktoren, und zwar veränderte und erhöhte Reaktionsfähigkeit — würden die Erscheinungsformen und Intensität der Erkrankungen bedingen.*

Das Scharlachproblem ist schon seit sehr langer Zeit her in eine Sackgasse geraten.

Wenn es sich herausstellen sollte, daß meine Auffassung vom Wesen des Scharlachproblems eine richtige ist, so ist mein Unternehmen gelungen: das Problem ist aus der Sackgasse herausgekommen und auf einen freien großen Platz gelangt. Hier kann sich ihm ein Jeder nähern.

XXVI.

Rektaler Schleimepithelpfropf und Darmstenosen beim Neugeborenen[1]).

Von

Prof. Dr. TRUMPP.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Am 28. IV. 1912 wurde ich zu einem Neugeborenen gerufen bei dem sich die Entleerung des Mekoniums verzögerte.

Das Kind, ein Mädchen, war 2½ Tage zuvor um etwa 5 Wochen zu früh geboren worden, Geburtsgewicht 2250 g. Es stammte von zuverlässig gesunden Eltern (Vater ein amerikanischer Kollege). Die Ursache der zu frühen Niederkunft ist unbekannt, die Mutter soll sich in den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten nicht geschont und häufig überanstrengt haben. Bei der von einem Frauenarzt geleiteten Geburt war das einzig Besondere, daß sich nach dem Blasensprung zunächst statt des vorliegenden Kopfes ein diesem direkt aufsitzender etwa 1 cm dicker Pfropf in der Vulva einstellte, der aus einer gelbweißen, bröckligen, fettigen Masse bestand, die erstarrtem Fett ähnelte. Über die Natur dieses Pfropfes konnte ich nichts näheres erfahren.

Das unter ständiger Aufsicht einer tüchtigen Hebamme stehende Kind soll sich am ersten Lebenstage ganz normal verhalten haben. Vom Morgen des 2. Tages an wurde es bei jeder Spontanmeldung, etwa alle 3 Stunden, an die Mutterbrust gelegt, die geschickt und eifrig genommen wurde (aufgenommene Nahrungsmenge je 15—20 g). Der Hebamme fiel aber bald auf, daß das Kind nach jeder Mahlzeit, 20—60 Minuten später, schüttete, und zwar anscheinend stets mehr als es getrunken hatte. Da sich der Mekoniumabgang auch für eine Frühgeburt auffallend verzögerte — es war nichts weiter entleert worden, als ca. 30 Stunden p. p. ein kleiner Schleimpfropf —, so wurde am Morgen des dritten Tages ein lauwarmes Kamillenklystier verabreicht. Unmittelbar danach setzte das Kind unter „lautem Knall" ein eigentümliches wurstartiges Gebilde ab. Daraufhin ließ mich die besorgte Hebamme holen.

Ich fand die schon leicht ikterische Kleine in verhältnismäßig guter Verfassung, ohne äußere Anzeichen einer Mißbildung. Der Bauch war mäßig und gleichmäßig gewölbt, anscheinend nicht druckempfindlich, die Bauchdecken nicht gespannt. Es war nirgends ein Tumor zu fühlen. Nach längerer vorsichtiger Massage unter gewärmter Decke, wobei das Kind urinierte,

[1]) Nach einem Vortrag in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde am 24. V. 1912.

auch etwas Milch ausbrach, sich aber sichtlich wohl fühlte, gelang es, die Darmschlingen der linken Bauchseite nach rechts zu verdrängen und in der Tiefe auf der linken Darmbeinschaufel einen derben, etwa bleistiftdicken verschieblichen Strang durchzufühlen, der sich eine Strecke weit nach oben gegen den linken Rippenbogen zu und nach unten bis ins kleine Becken verfolgen ließ. In diesem unteren Teile des Stranges fühlte man 2 etwa erbsengroße weiche Kügelchen. Ich sprach die Vermutung aus, daß ich hier das Colon descendens unter den Fingern hätte mit 2 weiteren kleinen Schleimpfröpfen, und daß die Ursache der ausbleibenden Mekoniumentleerung ein höher gelegener Darmverschluß sein dürfte. Der Vater des Kindes, der als Kinderchirurg wußte, wie gering unter solchen Umständen die Lebensaussichten für sein Erstgeborenes wären, klammerte sich indes zunächst noch an die Hoffnung, daß lediglich ein zweiter großer Schleimpfropf das Hindernis abgebe. Ein von uns selbst verabreichtes Klistier blieb jedoch ohne Erfolg. Das Wasser spritzte sofort wieder heraus. Der danach unternommene Versuch einer Darmspülung förderte auch nichts weiter zutage als die zuvor im Rectum gefühlten zwei Schleimcoagula. Das Darmrohr drang bei wiederholter Einführung stets nur 10 cm weit ein und stieß dann auf ein scheinbar unüberwindliches Hindernis (die ventrale Wand des stark gekrümmten S Romanum, wie später die Messung an der Leiche ergab).



Fig. 1.
Kongenitaler Schleimepithelpfropf. (Natürl. Größe.)

Der am Morgen ausgestoßene Schleimpfropf (s. Abb. 1) präsentierte sich als ein etwa 7 cm langes, am einen Ende ca. 1½ cm, am anderen Ende ca. 1 cm dickes Gebilde. Am einen Pol trug es einen 1½ cm langen und wenige Millimeter dicken Appendix. Es erschien korkzieherartig gewunden, wobei die sich berührenden Teile der Oberfläche leicht miteinander verklebt waren. Bei mäßigem Zug an beiden Polen lösten sich die Verklebungen, die merkwürdige Wurst wurde länger und zeigte nun an einzelnen Stellen knotige Auftreibungen. Ihre Farbe war schmutzig weiß, in den mittleren Partien schimmerte grünlicher Inhalt durch. Daselbst fühlte sich die Wurst ziemlich weich an, während die Enden die Konsistenz geronnenen Schleimes darboten.

Bei näherer Untersuchung zeigte sich, daß das ganze Gebilde von einer millimeterdicken schleimig gallertigen, außen ganz glatten, weißlichen Oberhaut überzogen war. Unter dieser Hülle fand man gelblichweiße geschichtete Massen, die gegen die Wurstmitte zu mehr und mehr mit grünem schmierigem, die Oberhaut imbibierenden Brei vermengt waren, der sich unter dem Mikroskop als Lanugofreies Mekonium auswies. Hülle und Inhalt der Wurst ließen sich nicht glatt voneinander lösen, da sie durch mehrere von

der Innenfläche der Hülle ausgehende dünne Membranen und Stränge miteinander verbunden waren. Nach dem Anreißen der Oberhaut zerfiel leider das Präparat sehr rasch, und fielen aus den vorbeschriebenen geschichteten Massen zahlreiche hanfkorn- bis erbsengroße glatte und festere Gebilde aus.

Herr Professor *Oberndorfer*, der die Güte hatte, das Präparat einer genaueren Untersuchung zu unterziehen, berichtet darüber folgendes. „Der per anum entleerte Pfropf zeigt nach seiner Verbringung in Formalin eine leichte Aufquellung seiner Außenhülle, die gallertig-schleimig erscheint. Diese Schleimmassen umschließen zahlreiche hanfkorn- bis erbsengroße weiße, festere Gebilde, die ganz glatte Oberfläche besitzen. Der Schnitt durch diese knotigen Einlagerungen zeigt folgendes (s. Abb. 2): Die Außenhülle besteht aus dicken konzentrisch geschichteten Schleimzügen, die eine große

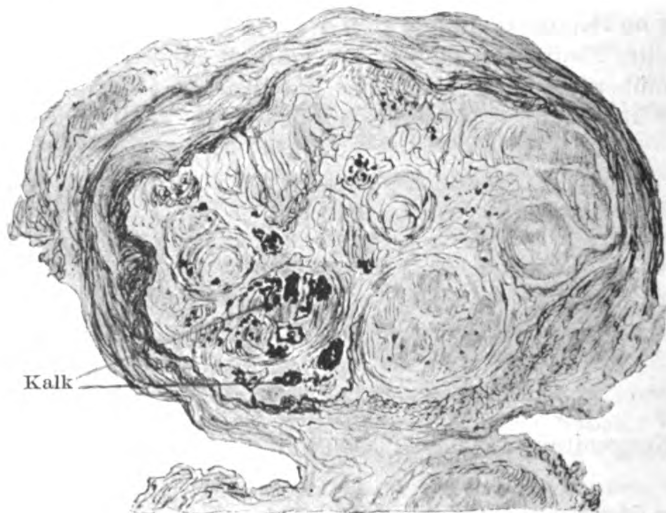


Fig. 2.

Durchschnitt durch eine Schleimepithelkugel. Die konzentrisch geschichtete Hülle umfaßt zahlreiche verschiedene große kuglige und eiförmige Schleimepithelperlen. Die schwarzen Massen sind Kalk. (Lupenvergrößerung.)

Anzahl bald dichter, bald dünner gelagerter, zylindrischer Epithelien einschließen, welche größtenteils ihren Kern verloren haben, zum Teil aber noch Kernfärbung zeigen. Manchmal liegen diese Epithelien in großen reihenartigen Verbänden übereinander, durch Schleimfäden voneinander geschieden. Die von diesen äußeren (umgebenden) Schleimlamellen umgebene Innenmasse weist ein ähnliches Bild auf. Auch hier finden sich kleinere kugelartige und eiförmige Schichtungskugeln aus Schleimlamellen bestehend, die mit den anderen benachbarten wiederum durch Schleimzüge

vereinigt sind; also eine genaue Wiederholung im kleinen des Bildes, das der ganze Pfropf bietet. Doch sind Epithelmassen in den kugeligen Gebilden reichlicher als in den sie umgebenden Schleimmassen. Die Kernfärbbarkeit der Epithelien nimmt gegen das Innere der kleinen Knoten ab. Vielfach ist hier von Kernfärbung keine Spur mehr zu sehen. Dagegen treten in den innersten Ablagerungen vielfach stark mit Hämatoxylin gefärbte, meist rundliche Gebilde auf, oder wolkenartige Ansammlungen stark mit Hämatoxylin färbbarer, feinster Körnchen. Erstere zeigen kristallinisches Gefüge. Sie lösen sich ebenso wie die Granula bei Zusatz von Schwefelsäure unter Gasbläschenbildung auf. Nach einiger Zeit sind zahlreiche spitze, lange nadelförmige Kristalle sichtbar, die als Gipskristalle ($CaSO_4 + 2\ H_2O$) aufgefaßt werden müssen. Die Konkremente bestehen also zweifellos zum großen Teil aus kohlensaurem Kalk. Spezifische Färbung auf Fibrin ergibt ein negatives Resultat.

Es handelt sich also um einen Schleimepithelpfropf von demselben Gefüge, wie es allerdings in geringerer Menge und Ausdehnung bei der Colitis membranacea der Erwachsenen zu beobachten ist.“

Diese angeborenen rektalen Schleimepithelpfröpfe scheinen sehr selten zu sein. Es sind meines Wissens bisher nur 4 Fälle veröffentlicht worden, von *Longuet*[1]), *Ullmann*[2]), *Rothmann*[3]) und *Berti*[4]). In dem von *Ullmann* beschriebenen Fall fanden sich zwei je 7 cm lange Pfröpfe, von denen der eine ziemlich viel Mekonium einschloß, während der zweite solid und strangförmig war. Auch in den von *Longuet* und *Berti* beschriebenen Pfröpfen fand sich kein Mekonium. Überhaupt scheint der Bau und die chemische Beschaffenheit dieser Schleimkonkretionen erhebliche Variationen aufzuweisen. So wird zwar in allen Fällen die schichtweise Lagerung der Schleimmassen und reihenweise Anordnung der Epitheleinschlüsse betont, aber außer uns erwähnt niemand den auffälligen Befund der Schleimkugeln und des hohen Kalkgehaltes der Konkremente. Recht verschieden scheint auch der Fibringehalt zu sein. *Berti* nennt das von ihm gefundene Schleimkonkrement,

---

1) *Longuet* zitiert *Ullmann*.

2) *Ullmann*, Entleerung von Schleimkonkretionen bei einem Neugeborenen. Dtsch. med. Woch. 1894. 2. S. 37.

3) *Rothmann*, ibid.

4) *Berti*, Mastdarmverschluß bei einem Neugeborenen durch fibrinös-epitheliale Konkretion. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 29. S. 463.

das aus pseudomembranösen Fibrinsträngen und epithelialen Zellen aufgebaut gewesen sei, eine „fibrinösepitheliale Konkretion", eine Bezeichnung, die *Finkelstein*[5]) in sein Lehrbuch übernahm. *Rothmann* fand aber in seinem Fall nur Spuren von Fibrin, *Ullmann* anscheinend gar keines, und in meinem Fall ergab die *Weigert*sche Färbung gleichfalls völlig negatives Resultat. *Der Fibringehalt ist also jedenfalls wechselnd und bildet kein Charakteristikum dieser Pfröpfe.*

Der *Ort* der Entstehung dieser Schleimkonkremente dürfte, wie auch *Longuet* und *Ullmann* annehmen, die Ampulle des Rektums sein.

Über die *Art* ihrer Entstehung machen sich *Rothmann* und *Ullmann* folgende Vorstellung: Um den Mekoniuminhalt des Darmes legt sich eine feine Schleimhülle, die gerinnt, um diese wieder eine andere u. s. f., bis schließlich eine ziemlich dicke Haut entsteht. Gleichzeitig mit dem Schleim werden regelmäßig auch Epithelzellen abgesetzt. Dadurch, daß von Zeit zu Zeit ganze Zellschichten abgelöst werden, entstehen die Stränge, welche die Schleimschichten durchsetzen und voneinander trennen.

Diese Hypothese scheint unzulänglich, sie reicht zum mindesten nicht aus, um die Verhältnisse in unserem Falle zu erklären. Auch wir nehmen mit *Rothmann* und *Ullmann* an, daß die Schleimkonkretionen durch eine sukzessive Tätigkeit der Darmschleimhaut entstehen, wir halten aber einen etwaigen Einschluß von Mekonium nur für eine einzelne und nicht sehr frühe Phase des ganzen Vorganges. Das Primäre muß vielmehr die Bildung der Schleimkugeln gewesen sein. Sie entstehen zweifellos durch eine starke Wälzbewegung des übermäßig Schleim absondernden und sich häutenden Rektums. Und zwar ist anzunehmen, daß diese Tätigkeit des Darmes periodisch alternierend bald mehr bald weniger lebhaft ist, sich auf eine ziemlich lange Zeit erstreckt und eine fortschreitende Steigerung erfährt. Die zu Beginn des Prozesses abgesetzten noch geringfügigen Schleim- und Zellmassen werden durch die Peristaltik des Darmes zu winzigen derben Schleimpillen gedreht. Dann folgt wohl eine Periode verhältnismäßiger Ruhe, in welcher nur wenig und mit spärlichen Zellen vermischter Schleim abgesondert wird, der wie eine Kittsubstanz die ersten Koagula verbindet. Ein neuerlicher starker Schleim- und Zellennachschub legt sich nun wie eine Hülle um den die ersten Schleimpillen einfassenden

---

[5]) *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. II. 1. S. 151.

lockeren Schleim, eine Hülle, die durch erneute Darmperistaltik immer fester wird. Solcher komplizierter Schleimgebilde werden nun anscheinend gleichzeitig immer mehrere gebildet. Zellarmer Schleim bildet wieder deren gemeinsame Kittsubstanz. In diesem Stadium nun kann aus den höheren Darmpartien vordringendes Mekonium zum Einschluß kommen. Abermalige übermäßige Schleimproduktion und Epithelablösung führt schließlich zur Bildung der gemeinsamen definitiven Pfropfhülle, die je nach der Dauer des pathologischen Reizzustandes der Darmschleimhaut mehr oder weniger mächtig und derb wird. Die im Innern des Pfropfes gefundenen Scheidewände sind vielleicht abgelöste Mucosafetzen, die sich vor Erstarrung der Massen in den noch lockeren Schleim eingesenkt haben. Die *Ursache* des ganzen Prozesses ist wohl eine fötale Enteritis membranacea.

Die *Zeit des Beginnes* dieser Enteritis dürfte schwer und wohl nur zufällig einmal festzustellen sein. Des Mekoniumeinschlusses wegen dürfen wir annehmen, daß sie in die letzten Fötalmonate fällt. Keinesfalls ist die Affektion vor dem 7. Fötalmonat beendet, da erst vom 6. Monat an Bilirubinhaltige Galle in der Gallenblase auftritt (*Preyer*[6]). In meinem Falle lag der Gedanke nahe, daß die Darmstenose eine ätiologische Rolle spiele. Aber 1. wurden bei allen bisher bekannten Fällen von angeborenem Darmverschluß noch niemals solche Schleimpfröpfe beobachtet, ausgenommen in einem von *Rothmann*[3]) publizierten Fall von Darmverschlingung im unteren Teil des Ileum, der nebenbei den typischen Befund einer Enteritis membranacea lieferte, 2. bildete in den zitierten Fällen von *Longuet*[1]), *Ullmann*[2]) und *Berti*[4]) der Schleimpfropf das einzige und auch nur ephemere Darmhindernis.

Die *klinische Bedeutung* dieser Schleimkonkretionen ist demnach eine geringe. Sie gehen spontan oder auf Klysma ab und bilden also an sich niemals ein dauerndes Hindernis für die Mekoniumentleerung.

Auch in meinem Falle war von vornherein nicht anzunehmen, daß er eine Ausnahme von dieser Regel bilde, und daß etwa ein zweiter, noch fester eingekeilter Pfropf den Darmverschluß bewirke. Der palpatorische Nachweis des kollabierten, bis ins kleine Becken hinein zu verfolgenden Colons sprach zu deutlich gegen diese Annahme. Allein die Kenntnis, daß die Schleimepithelpfröpfe multipel vorkommen können, hielt in dem Vater des Kindes noch tagelang die Hoffnung aufrecht, daß es vielleicht doch gelingen könne, durch Klysmen und Abführmittel den Stuhlgang zu erzwingen. Der einzige Erfolg aller Bemühungen (u. a. Hormonal 0,1 intraglutäal) war der Abgang

[6]) *Preyer*, Spezielle Physiologie des Embryo. Grieber, Leipzig. 1885.

kleiner Mengen Lanugofreien Mekoniums. Als endlich am Morgen des 6. Tages die Erlaubnis zur Operation, als ultima ratio, gegeben wurde, war das inzwischen mehr und mehr verfallene und somnolent gewordene Kind moribund. Herr Prof. *A. Schmitt* unterzog sich auf dringenden Wunsch des Vaters der wenig dankbaren Aufgabe. Es wurde ohne Narkose operiert und mit kleinem Einschnitt in der Ileokalgegend die Bauchhöhle eröffnet. Nach Spaltung des Peritoneums stellte sich sofort eine extrem geblähte Darmschlinge, anscheinend Dünndarm, in die Wunde ein. Beim Versuch weiterer Orientierung quoll neben dem geblähten Darm ein ganzes Konvolut völlig kollabierter, stark injizierter Dünndarmschlingen vor, etwa vom Kaliber von Meerschweinchendärmen. Bei dem bedrohlichen Allgemeinzustand des Kindes verzichtete Herr Prof. *Schmitt* auf das Aufsuchen der Stenose, reponierte die kollabierten Därme und nähte die vorliegende geblähte Darmschlinge an die Bauchwand an. Bei der letzten Naht riß die papierdünne Darmwand ein, und es spritzte in einem hohen dünnen Strahl gelbe Flüssigkeit heraus. Nach dem Anschneiden des Darmes entleerte sich unter starkem Druck ebensolche mit Flocken vermischte Flüssigkeit in erstaunlicher Menge. Wegen des starken Wasserverlustes wurden sofort 60 ccm physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Um eine Anätzung der Haut durch die Darmsekrete zu verhindern, ließen wir das Abdomen mit einem Zinkrizinusliniment einfetten. Die Operation hatte zunächst eine frappant günstige Wirkung auf das Kind. Der gequälte Ausdruck seines Gesichtes war wie mit einem Schlage verschwunden, und es schien sich direkt behaglich zu fühlen. Mit großer Gier nahm es während des ganzen Tages zweistündlich 40—50 g abgedrückte Muttermilch zu sich, in der Zwischenzeit auch abgekochtes Wasser. Das Erbrechen hatte seit der Operation aufgehört. Aus der Wunde entleerte sich in periodischen Schüben mit Fetzen und Flocken vermischte Flüssigkeit. Beim Trockenlegen fand man in jeder Windel etwas Mekonium.

Am Morgen des nächsten Tages war der Eindruck ein weniger günstiger. Das Kind war matter, nahm aber noch gerne und reichlich Milch und Wasser. Um einen Anhaltspunkt über die Entfernung der Wunde vom Magen zu gewinnen, wurden dem Kind 10 ccm *Wasser* mit etwas Methylenblau gefärbt eingeflößt. Schon nach 3 Minuten erschienen die ersten blauen Tropfen in der Fistel. Zum gleichen Zweck erhielt das Kind später eine Portion mit Methylenblau gefärbter *Muttermilch*. 5 Minuten nach Beendigung der Mahlzeit erschienen in der Fistel einige Tropfen trüber bläulicher Flüssigkeit. In den folgenden 5 Minuten wurde nichts entleert. Darnach traten einige mit feinsten Gerinnseln vermischte Tropfen aus. Nach abermaliger Pause, diesmal von 50 Minuten, kommt ziemlich viel blaue Flüssigkeit mit zahlreichen gröberen Gerinnseln. Um das Kind vor einer Auskühlung zu bewahren, erfolgte die Beobachtung durch eine aufgesetzte Celluloidkapsel bei im übrigen sehr warmer Bedeckung.

Die Wahrnehmung der allzuraschen Ausscheidung der Nahrung veranlaßte uns, die Wunde dauernd durch einen Salbentampon verschlossen zu halten. Eine Maßregel, unter welcher sich das Allgemeinbefinden des Kindes bis zum Abend sichtlich hob. Um den Grad der Nahrungsausnutzung zu bestimmen, ließ ich das Kind nach einer Mahlzeit von 20 g Muttermilch zwischen 2 Spreusäcke in rechte Seitenlage bringen und den austretenden

Dünndarminhalt direkt in einer Glasschale auffangen. Wir erhielten innerhalb 1¼ Stunden 31,8 g einer weißlichgrauen, wäßrigen Flüssigkeit, die mit sehr vielen größeren und kleineren gelben Fetzen und Flocken vermischt war. Das Meiste war innerhalb der ersten 15—20 Minuten entleert worden. Die von Herrn Dr. *Br. Szelinski* vorgenommene chemische Untersuchung des Kolostrums und des Dünndarminhaltes ergab:

	Kolostrum	Dünndarminhalt
Reaktion	neutral	sauer
Gesamtmenge	18,6 g	31,8 g
Trockensubstanz	16,26 %	8,08 %
N-Substanz	3,51 %	1,45 %
Fett	3,98 %	1,87 %

Ich hätte gerne noch weitere Untersuchungen, so eine Bestimmung der Fettspaltung und des Eiweißabbaues veranlaßt, mußte aber darauf verzichten, da die unbequeme Lage bei der Gewinnung des Darminhaltes das Kind allzusehr zu erschöpfen schien. Das ist sehr bedauerlich, da man meines Wissens noch nie Gelegenheit hatte die Verdauungsverhältnisse an einem Fistel-Säugling zu studieren. Aus diesem Grunde verdienen selbst diese spärlichen von mir erhobenen Befunde einige Aufmerksamkeit. Sie scheinen es mir wahrscheinlich zu machen, daß die Verhältnisse beim menschlichen Säugling ähnlich liegen, wie sie *Tobler*[7]) bei seinen Duodenalfistelhunden erhoben hat. Ich glaube aus meinen Beobachtungen folgern zu dürfen: 1. daß auch beim Säugling schon in den obersten Verdauungsabschnitten eine beträchtliche Resorption von Eiweißkörpern und Fett stattfindet. Die Zahlen in obiger Tabelle scheinen ja dieser Behauptung zunächst zu widersprechen. In Anbetracht der starken Verdünnung des Chymus erscheinen die Differenzen zwischen Kolostrum und Dünndarminhalt minimal. Bedenkt man aber die hohe Lage der Fistel (s. Abb. 3) und vor allem die überaus kurze Verweildauer der Nahrung, so wird man die geleistete Verdauungsarbeit gar nicht gering finden. 2. Daß der Chymus im oberen Dünndarm nicht kontinuierlich, sondern ebenso schubweise weiterbefördert wird, wie er aus dem Pylorus in das Duodenum eingespritzt wird. 3. Daß die Pausen zwischen den einzelnen Schüben mit fortschreitender Verdauung immer größer werden, da offenbar

[7]) *Tobler*, Über die Eiweißverdauung im Magen. Ztschr. f. phys. Chir. 1905. Bd. XLV. 3.

zuerst nur die flüssigen Bestandteile, später die feineren und schließlich die gröberen Gerinnsel aus dem Magen in den Dünndarm entleert werden.

Eine bakteriologische Untersuchung des Dünndarminhaltes lieferte eine Bestätigung der Angabe *Moros*[8]) über die Bakterienarmut des oberen Dünndarms. Ich fand in den nach *Weigert-Escherich* gefärbten Präparaten nur sehr spärliche Mono- und Diplokokken und vereinzelte grampositive Stäbchen. — Bei dem Kinde hielt die nach der Operation beobachtete Besserung des Allgemeinbefindens nur 2 Tage an. Dann trat über Nacht große Schwäche und Somnolnez ein. Das Kind nahm keine Nahrung mehr zu sich und starb 5 Tage nach der Operation, am 10. Lebenstage.

Die von Herrn Prof. *Oberndorfer* vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Anatomische Diagnose:

Höchstgradige Stenose des obersten Jejunums mit stärkerer Dilatation des Duodenums und Muskelhypertrophie der Partie oberhalb der Stenose.

Zweite Stenose, 4—5 cm unterhalb der ersten.

Collaps des Dünn- und Dickdarms.

Persistenz des ganzen Mesokolon, Kolon mobile.

Persistenz des Mesoduodenums.

Inanition, Ikterus.

Weiblich Neugeborenes (8 Monate) mit gelblicher Hautfarbe.

An der rechten seitlichen Bauchgegend, ungefähr der vorderen Axillarlinie entsprechend, ein 2 cm langer Schnitt, in dem ein Darmstück eingenäht ist.

Bei Eröffnung des Abdomens zeigt sich folgendes Bild:

Der *Magen* liegt quer, überdeckt von der Basis der Leber. Das *Duodenum* ist kleinfingerdick, in normaler Lage. Das Mesokolon des Dickdarms ist überall noch erhalten. Das Kolon ascendens liegt mitten in den anderen Dünndarmschlingen, mehr nach links als nach rechts gelagert. Der 5 cm lange Wurmfortsatz zieht von links nach rechts, ungefähr in der queren Mittellinie des Abdomens, ist gut durchgängig.

[8]) *E. Moro*, Die Bakterienflora des Dünndarms, in *Pfaundler-Schloßmanns* Handb. d. Kinderkrankh. Bd. III. S. 309.

Auch das *Duodenum* ist frei. Es kann in seiner ganzen Ausdehnung durch Aufheben des Mesenteriums mit den Darmschlingen gesehen werden. Jenseits des linken Randes der über das Duodenum sich legenden Radix mesenterii nimmt die erste *Jejunumschlinge*

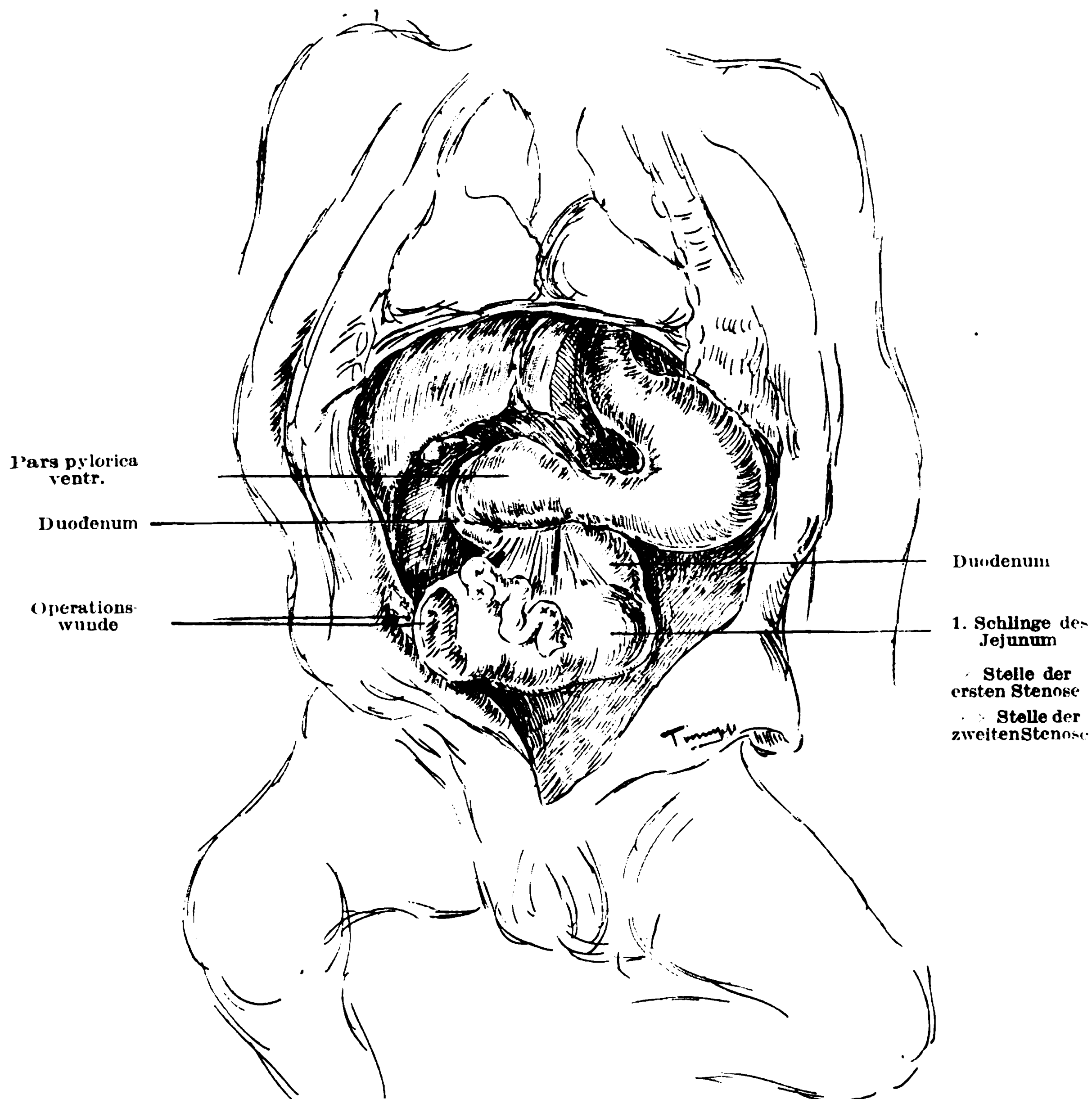


Fig. 3.

Multiple Dünndarmstenosen beim Neugeborenen. Zum besseren Ueberblick ist die Leber nach oben geklappt und ein Teil ihres linken Lappens weggelassen.

fast Daumendicke ein. Sie zieht nach 2 cm langem Verlaufe in sagittaler Richtung neben dem linken Rande der Wirbelsäule, etwas unterhalb Nabelhöhe quer nach rechts in der Größe des obersten Daumengliedes, um dann wieder nach links in der Gegend der Gallenblase umzubiegen. Das stark erweiterte, quer nach rechts ziehende Darmstück ist in die oben erwähnte Bauchwunde eingenäht. Gleich oberhalb der Implantationsstelle in die Bauchwand zeigt die Schlinge einen anscheinend kompletten Verschluß. Das abgehende, im spitzen Winkel nach links ziehende Darmstück ist zwar durchgängig, aber nur etwa Ballbleistiftweit. Die atretische Stelle beträgt höchstens 1 mm Breite. In dem abgehenden *Dünndarmrohr* ist etwas grünlich gefärbter, mekoniumartiger Inhalt, der auf eine, wenn auch makroskopisch nicht sichtbare Kommunikation zwischen erweitertem und verengertem Jejunum schließen läßt. Es gelingt auch tatsächlich bei Injektionen von Flüssigkeiten aus dem engen Darmstück unter starkem Druck Flüssigkeit in die ektatische Jejunumschlinge zu spritzen. Doch gelingt die Sondierung auch mit feinsten Sonden nicht. Die jenseits der Atresie beginnende Jejunumschlinge ist weiterhin 4—5 cm entfernt von der Stenose wiederum anscheinend komplett atretisch. Diese 2. Atresie hat aber, wie erwähnt, keine Erweiterung des vor ihr liegenden Darmstückes hervorgerufen. Anscheinend ist aber auch diese 2. Stenose noch durchgängig, da jenseits von ihr eine untere Dünndarmschlinge ebenfalls mekoniumartigen Inhalt, wenn auch in geringer Menge, enthält. Der übrige *Darm* zeigt keine Veränderungen.

Auch die *inneren Genitalien* sind intakt.

S Romanum und Rektum sind durchgängig.

Die *Brustorgane* sind ebenfalls ohne Veränderungen.

Epikritisch möchte ich drei Fragen kurz behandeln:

1. Wie entstehen die angeborenen Dünndarmstenosen?

2. Ist es möglich, den Sitz einer Stenose intra vitam mit einiger Sicherheit zu bestimmen?

3. Soll man in solchen Fällen operativ eingreifen, und von welchem Verfahren ist Aussicht auf Erfolg denkbar?

ad 1. Man nimmt an, daß die angeborenen Darmverschlüsse entweder die Folge von *embryonalen* Entwicklungsstörungen sind oder die Folge von *fötalen* Erkrankungen (Peritonitis fötalis mit Adhäsionsbildung, Enteritis fötalis mit sekundärer Schrumpfung, fötaler Volvulus oder fötale Intussusception). Die Ursache der *embryonal* entstandenen Darmverschlüsse können innere oder

äußere sein. Als äußere Ursachen gelten: Hydramnion und amniotische Abschnürungen, Anomalien des Dotterganges, *Meckelsches* Divertikel und angeborene Geschwülste. Als *mögliche* innere Ursachen werden bezeichnet (wir bewegen uns hier einstweilen noch fast ganz auf dem Gebiet der Hypothese): Gefäßanomalien mit partieller ungenügender Ernährung des Darmes, Epithelverklebungen (wodurch zustande gekommen?) im bereits fertig gebildeten Darmrohr (*Tandler*[9]), *Kreuter*[10]), pathologische Faltenbildung bei akzessorischer Drüsensprossung, sc. einer ev. Nebenpankreasanlage (*Oberndorfer*[11]), Achsendrehung des Darmes infolge von Drehung der Nabelschnur in der Zeit (bis zur 10. Fötalwoche), in welcher die Därme noch im Nabelstrang-Coelom liegen (*Tillmanns*[12]).

Für die Hypothese *Tillmanns* spricht, daß — wie eine Abbildung in *Kollmanns*[13]) Embryologie zeigt (s. Abb. 4) — bei der Lagerung der Därme in der Nabelschnur gerade das Duodenum und

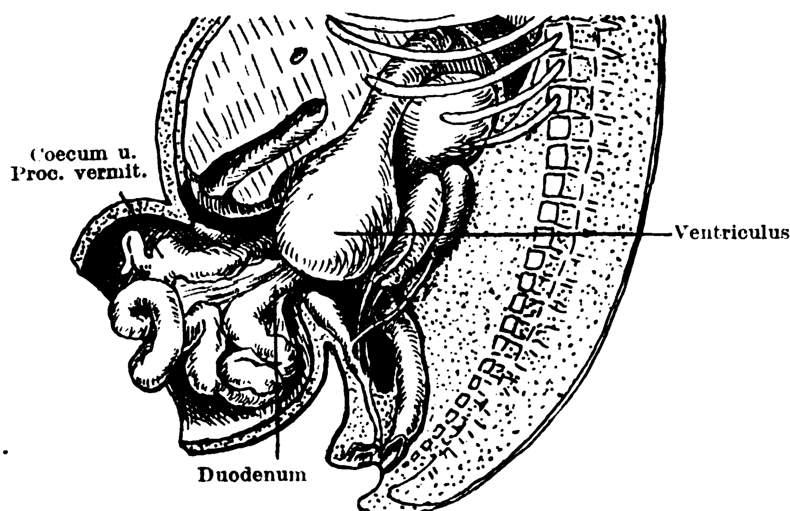


Fig. 4.
Lage des Darmrohres im Nabelstrang-Coelom.
(Aus *J. Kollmanns* Handatlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen.)

[9]) *Tandler*, Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums, Morph. Jahrb. Bd. 39. 1900 und Anat. Anz. Bd. 18. 1900.

[10]) *Kreuter*, zit. v. *Finkelstein*, l. c. S. 150.

[11]) *Oberndorfer*, mündlich mitgeteilte Hypothese.

[12]) *Tillmanns*, zit. v. *Birnbaum*, Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Berlin. J. Springer. 1909.

[13]) *J. Kollmann*, Handatlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bd. II. Fig. 387. G. Fischer, Jena.

der Coecalabschnitt im Niveau des späteren Nabelringes liegen, also bei der supponierten Drehung der Nabelschnur dem stärksten Insult ausgesetzt sind. Das sind aber eben jene Teile des Darms, in denen bisher die meisten Stenosen und Atresien beobachtet wurden.

ad 2. Bei der meist recht schwierigen Aufgabe, den *Sitz eines Darmverschlusses zu bestimmen*, wird man zunächst zu entscheiden versuchen, ob es sich um ein hoch- oder tiefsitzendes Hindernis handelt. Die Kardinalsymptome: Erbrechen, Verstopfung, zunehmender Meteorismus und Verfall sind bei beiden Arten vorhanden, die ersten drei zeigen aber gewisse je nach Sitz und Art der Stenose mehr oder weniger ausgeprägte Unterschiede.

Das *Erbrechen* setzt bei den hochsitzenden Stenosen schon nach

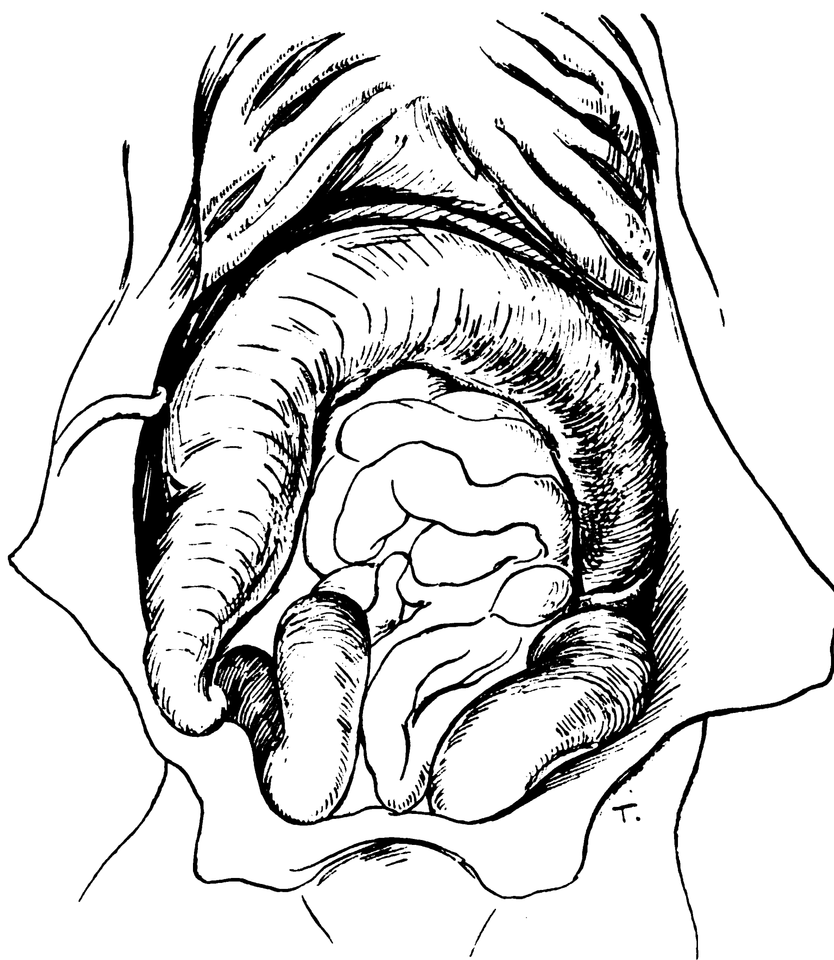


Fig. 5.
Angeborene Dickdarmstenose oberhalb des S. Romanum.

der ersten Mahlzeit ein, während es bei den tiefen Stenosen erst dann beginnt, wenn durch mehrere Mahlzeiten ein gewisser Grad von Anschoppung im Intestinaltraktus erreicht ist. So beobachtete ich in einem Falle (s. Abb. 5), bei welchem die Stenose oberhalb des S Romanum saß (Achsendrehung des Kolon mobile infolge partieller Verwachsung des persistierenden Mesokolon mit dem Peritoneum parietale), periodisches Erbrechen, das jeweilen mit der in großen Pausen erfolgenden Stuhlentleerung nachließ.

Manchmal gestattet die Beschaffenheit der erbrochenen Massen eine weitere Differenzierung. Man ist nämlich imstande, aus der vorhandenen oder fehlenden Gallenbeimengung zu entscheiden, ob eine vermutete Duodenalatresie supra- oder infrapapillär ist. Die weitere Unterscheidung zwischen suprapapillärer Duodenalstenose und schwersten Fällen von Pylorusstenose ist mit Bestimmtheit weder aus dem zeitlichen Auftreten noch aus der Intensität noch aus der Art des Erbrechens zu treffen (selbst melänaartiges Erbrechen kommt bei beiden vor), auch nicht aus anderen Kennzeichen als lediglich dem des meist noch rascheren Verfalles der Kinder bei ersterer Affektion.

Art und Grad der *Verstopfung* können gleichfalls wertvolle Anhaltspunkte über den Sitz, den Charakter und wohl auch über die zeitliche Entstehung einer Darmstenose geben. Das Fehlen jeglicher Entleerung außer von etwas Schleim spricht für einen Verschluß in den untersten Darmabschnitten, ist aber auch bei hochsitzenden Atresien möglich, wenn die völlige Obliteration vor dem 6. Fötalmonat zustande kam. Bei älteren Duodenalatresien kann Mekonium entleert werden, und zwar um so mehr, je später die anfängliche Stenose sich in eine Atresie umwandelte, niemals aber in normähnlichen Mengen. Das Ausbleiben von Milchkot und das Fehlen von Lanugohärchen im Mekonium sichert die Annahme, daß eine Atresie oder doch sehr hochgradige Stenose vorliegt. Sind alle Krankheitserscheinungen weniger ausgeprägt und geht Milchkot ab, so liegt ein geringerer Grad von Stenose vor. Die Art und Häufigkeit der Entleerungen ermöglicht dann zuweilen die Unterscheidung zwischen hoch- und tiefsitzenden Stenosen. Erstere werden von dem noch flüßigen Darminhalt leichter passiert, es können demnach tägliche (kleine) Stuhlentleerungen erfolgen. Bei den Dickdarmstenosen erfolgt die Entleerung erst bei genügend gesteigertem Druck, periodisch und unter Schmerzen. —

Ungenügende Darmentleerung und dadurch bedingte abnorme allmählich zunehmende *Gasbildung* mit konsekutiv gesteigerter

Peristaltik oberhalb der Stenose ist in allen Fällen vorhanden. Bei hochsitzenden Stenosen wird nur die Oberbauchgegend aufgetrieben, bei tiefgelegenen Dickdarmstenosen das ganze Abdomen. Die einseitige Vorwölbung bei ersteren ist aber nicht immer sehr ausgeprägt, so war sie im heutigen Falle kaum wahrnehmbar, dagegen in einem früher von mir beobachteten Falle von Atresia duodeni infrapapillaris sehr auffällig (s. Abb. 6). Offenbar entscheidet darüber die Lage, die Form und der Blähungszustand des Magens (vergl. Abb. 3 und 6).

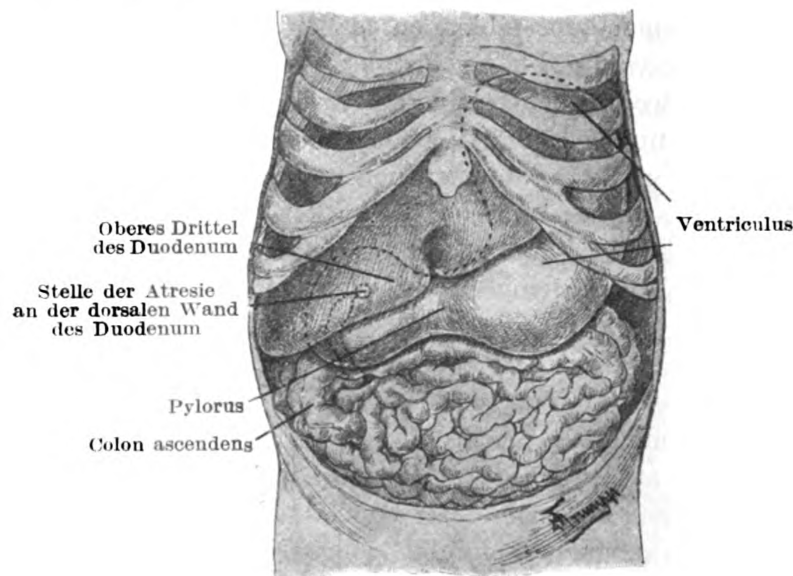


Fig. 6.
Angeborene Atresia duodeni infrapapillaris.

Wo diese Symptome zur Differenzierung nicht ausreichen, stehen uns noch die *Resultate der Palpation und Perkussion* zur Verfügung. Nur in jenen Ausnahmefällen, in denen eine aus der Fötalzeit persistierende Entzündung besteht, finden wir eine auf Muskelrigidität beruhende Spannung der Bauchdecken und lebhafte Druckempfindlichkeit. In der Regel ist — wenigstens in den ersten Tagen — die Bauchdecke weich und das Abdomen leicht abzutasten. Es gelingt daher zuweilen, Darmteile zu palpieren, einen etwaigen Tumor zu eruieren und annähernd zu lokalisieren. Bei tiefsitzenden Stenosen wird wegen des zunehmenden Meteorismus die Palpation täglich schwieriger, bei hohen Stenosen bleibt im charakteristischen Gegensatz die Unterbauchgegend weich. Die

Perkussion liefert anfänglich meist noch keine verwertbaren Anhaltspunkte. Sind aber einmal die oberhalb der Stenose gelegenen Darmpartien stark aufgebläht, so lassen sich zuweilen Duodenalstenosen und tief gelegene Kolonstenosen perkutorisch unterscheiden. Bei ersteren finden wir nur eine schmale Zone tympanitischen Schalles unter dem gewöhnlich bis Nabelhöhe reichenden Leberrand, bei letzteren aber tympanitischen Schall bis herauf zum Rippenbogen, da durch das stark geblähte Kolon die Leber nach oben und rückwärts verdrängt wird (s. Abb. 5).

Als letzter diagnostischer Behelf sei noch die *Darmsondierung* erwähnt. Der Unerfahrene wird zunächst geneigt sein, sie für sehr wichtig zu halten. In der Tat liefert sie aber meist recht wenig brauchbare Befunde und wirkt häufig irreführend. Bis zur Ankunft des Arztes sind gewöhnlich von der Hebamme schon Klystiere angewendet worden. Man erfährt dann, daß sie ganz oder fast wirkungslos waren, und daß das Wasser sofort wieder herausspritzte. Man überzeugt sich selbst von der Richtigkeit dieser Annahme und ist gewöhnlich versucht, daraus auf einen tiefen Sitz der verwendeten Stenose zu schließen. Diese Vermutung gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit, wenn das daraufhin eingeführte Darmrohr gleichfalls nur eine kurze Strecke weit eindringt und dann auf ein scheinbar unüberwindliches Hindernis stößt. Dies Hindernis *kann* eine Kolonstenose sein, es kann aber auch die Wandung eines stark gekrümmten und kollabierten oder spastisch kontrahierten S Romanum sein. Man wird also mit der Verwertung der Sondierungsresultate sehr vorsichtig sein müssen.

ad 3. In Fällen, in denen man im Zweifel ist, ob eine angeborene Mißbildung oder nur eine spasmogene Stenose vorliegt, wird man den Versuch einer konservativen Behandlung (mit Belladonnapräparaten u. s. w.) machen dürfen. Steht aber die Diagnose Mißbildung einigermaßen fest, so wird man mit einem operativen Eingriff nicht zögern. Die Aussicht auf Erfolg ist ja eine außerordentlich geringe — es ist bisher nur ein einziger geheilter Fall bekannt!) — allein es besteht wenigstens die Möglichkeit der Rettung, während ohne Operation die Kinder mit absoluter Sicherheit einem qualvollen Leiden ausgesetzt sind, bald rasch dahinsterben, bald langsam verhungern. Die schlechten Operationsresultate rühren daher, daß die mit Darmstenosen behafteten Kinder meist lebensschwache, mit noch anderen Mißbildungen behaftete Frühgeburten sind, daß die Diagnose nicht früh genug gestellt oder die Erlaubnis zur Operation zu spät erteilt wird, und

schließlich, daß recht häufig weder vor noch sogar während der Operation der Sitz der Stenose genau bestimmt werden kann. Dazu kommt, als ein für Frühgeburten besonders schädliches Moment, die starke Auskühlung während der Operation und die gesteigerte Gefahr der Sepsis nach derselben.

Die Operation muß in sehr warmem Raume (25° C) vor sich gehen, muß mit Rücksicht auf den elenden Allgemeinzustand des Kindes ohne Narkose vorgenommen und in kürzester Frist beendet werden. Große Orientierungsschnitte, Eventration und Auskühlung größerer Darmpartien machen bei diesen widerstandslosen Geschöpfen die Operation zur Sektion in vivo. Conditio sine qua non eines Erfolges ist also, daß man schon vor der Operation wenigstens weiß, ob eine hoch- oder tiefsitzende Stenose vorliegt. — Soviel ich aus der zugänglichen Literatur ersehen konnte, scheint man sich bisher in den meisten Fällen (mit innerer Ursache der Stenose) mit der Anlegung eines Anus präternaturalis begnügt zu haben. Dieser Eingriff erfüllt die eine wichtige Aufgabe, daß er die Kinder von den Qualen des durch den Meteorismus bedingten intraabdominalen Überdrucks befreit. Gase und Darminhalt können abgehen, das Erbrechen hört auf, und die Kinder scheinen sich, ihrem veränderten Gesichtsausdruck nach zu schließen, relativ wohl zu fühlen. Mehr ist aber bisher damit nicht erreicht worden. Der Exitus wird nur verzögert und schmerzloser gemacht. Wie mein Fall lehrt, ist bei hochsitzenden Stenosen von der Anlegung eines Anus präternaturalis ein Heilresultat auch gar nicht zu erwarten, da die zur Verfügung stehende Resorptionsfläche so gering ist, daß die Kinder verhungern müssen. Ich möchte deshalb vorschlagen, in solchen Fällen künftig die Gastroenterostomie zu machen. Man verzichtet zur Schonung des Kindes auf die Aufsuchung des Stenosensitzes und vereinigt ohne weiteres den Magen mit der ihm zunächst liegenden kollabierten Dünndarmschlinge. Will es nicht ein unglücklicher Zufall, daß multiple Stenosen vorliegen, und daß man zur Vereinigung gerade eine Darmpartie gewählt hat, die zwischen zwei Stenosen liegt, so besteht nun wenigstens die Möglichkeit, daß die aufgenommene Nahrung vom Magen aus den größten Teil des Darmes frei passieren und ausgenutzt werden kann. Die technischen Schwierigkeiten werden wahrscheinlich nicht größer sein als bei den bisher geübten Eingriffen. Ob die praktische Erfahrung der theoretischen Überlegung Recht geben wird, bleibt bis zu den nächsten ähnlich gelagerten Fällen abzuwarten. Allzu großen Hoffnungen wird man sich bei der Lebensschwäche dieser Kinder nicht hingeben dürfen.

XXVII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.
[Direktor: Prof. Dr. *F. Göppert.*])

Ein Fall von angeborener Pylorusstenose (Typus Landerer-Maier) beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens.

Von

FRANZ SCHÄFER,
Med.-Prakt. an der Klinik.

(Hierzu Tafel XI—XIII.)

Mit der Zeit haben die Publikationen über Pylorospasmus — Typus *Hirschsprung* — sehr zugenommen; es ist bereits eine große Anzahl von Fällen bekannt geworden. Dagegen sind Fälle von angeborener Pylorusstenose — Typus *Landerer-Maier* — selten und beim Säugling ist, soweit uns die Literatur zu Gebote stand, kein Fall beschrieben.

Hans T., geboren am 14. VII. 1910. Das Kind wurde zunächst an der Brust genährt und hatte während dieser Zeit normale Stühle. Bei der Brust trat keine Gewichtszunahme ein und es kam zu wiederholtem Erbrechen. Nacheinander wurden nun Säuglingsmilch, Brustmilch, wieder Säuglingsmilch, Haferschleim mit Milch, Vollmilch und Malzsuppe versucht, aber ohne Erfolg. Während dieser einzelnen Ernährungsphasen verschwand das Brechen mehr oder weniger, stellte sich aber im Laufe dieser Zeit bis zur Aufnahme in die Klinik zweimal in Gestalt plötzlich einbrechender schwerer Krisen ein. Diese Krisen dauerten 1—2 Tage und waren mit enormen Gewichtsstürzen verbunden. Nur während der Malzsuppenzeit nahm das Kind zu bei einer Menge von täglich 1 Liter. Der Stuhl war meist obstipiert, dunkel und entleerte sich nur auf Klistiere. Da alle Versuche bei der Ernährung fehlgeschlagen waren, trotzdem in der letzten Zeit das Erbrechen sistiert hatte, kam das Kind am 9. II. 11 in klinische Behandlung, von neuem an Erbrechen und Nahrungsverweigerung erkrankt.

Es ist ein elendes Kind im Zustand der Abmagerung mit schlechtem Turgor, sehr schlaffen Bauchdecken und einem Gewicht von 5880 g. T. besitzt einen mongoloiden Gesichtstyp und Nystagmus. Im Abdomen ist zunächst nichts Auffälliges zu bemerken. Es zeigen sich dann aber peristaltische Wellen in der Magengegend, die auch deutlich zu fühlen sind.

Da nun zunächst für eine schwere Passagebehinderung der Nahrung im Magen nach der Anamnese kein Anhalt vorlag — es wurde bereits die Diagnose eines in Latenz übergegangenen Pylorospasmus offen gelassen —, wurde eine Kombination mit Ernährungsstörung angenommen und dementsprechend fettarme Kuhmilchmischungen verordnet. Hiermit wurde

rasch fortgeschritten, um in kurzer Zeit wieder auf die erforderliche Kalorienmenge zu steigen. Inzwischen hatte Patient durch ein Kataplasma eine ausgedehnte Verbrennung auf dem Abdomen erlitten, die an einer etwa talergroßen Stelle eine Verschorfung aufwies.

Als T. bei der angegebenen Nahrung fast bis zur Erhaltungsdiät, bei hoher Bewertung der Nahrung auf ca. 65 Kalorien, gekommen war, trat am 21. II. ein Zustand ein, der auf eine Verengerung oder gar einen Verschluß des Pylorus hinwies. Das Kind verschlechterte sich zusehends, erbricht häufig im Strahl und erleidet innerhalb zweier Tage einen Gewichtssturz von 710 g von 5860 auf 5150. Es handelt sich also um eine ähnliche Attacke, von der wir in der Vorgeschichte schon wiederholt gehört haben. Besonders auffälig war, daß mächtige peristaltische Wellen bis in die rechte Flanke hineinreichten und daß in der rechten Bauchgegend unter einer Zone der von links nach rechts verlaufenden Wellen eine Zone von rechts nach links verlaufender bemerkt wurde. Auch fanden wir bei Magenausheberungen, die längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme vorgenommen wurden, häufig größere Mengen von Nahrung im Magen vor, als der Mahlzeit entsprachen, oder es zeigte sich, falls der Magen vorher ausgespült war, daß die Verdauung noch nicht beendet war zu einer Zeit, da normalerweise der Magen wieder leer sein mußte. So fanden wir z. B. 4 Stunden nach einer Mahlzeit von 120 g sogar 220 g Nahrungsreste im Magen oder eine Stunde nach Verabreichen von 40 g Buttermilch, nachdem der Magen vorher ausgespült war, 75 g. Gallenfarbstoff wurde niemals nachgewiesen, freie Salzsäure konnte verschiedentlich, trotz der großen Milchmengen im Mageninhalt nachgewiesen werden. Einmal war die Salzsäure 4‰ bei 100 ccm Inhalt, ein anderes Mal 2‰ bei 80 ccm.

Wir hielten uns für berechtigt, den Eltern einen operativen Eingriff vorzuschlagen, der auch zugegeben wurde. Da der Brandschorf sich noch nicht abgestoßen hatte, konnte die Operation nicht sogleich vorgenommen werden. Inzwischen wurde Brustmilch verabfolgt und mit kleinen Mengen begonnen.

An dem gleichen Tage (28. II.), an dem die Lösung des Brandschorfes erfolgte, zeigte das Kind Temperatursteigerungen, die einige Tage anhielten und bei dem guten Aussehen der Wunde und dem Befinden des Kindes nicht recht gedeutet werden konnten. Im Anschluß hieran stellte sich ein schwerer Verfall mit Zucker- und Eiweißausscheidung im Urin ein. Auf diese Zeit soll im Nachtrag noch genauer eingegangen werden, weshalb sie hier nur kurz erwähnt wird. Als die Nahrungsmenge etwas herabgesetzt wurde, besserte sich der Zustand rasch. Während des Verfalles sieht die Verbrennungswunde infolge des Turgorverlustes kleiner aus, und es fällt auf, daß die Hautränder sich mit scharfer Unterminierung gegen die Granulationen absetzen. Bei der Brustmilch bekam Patient nach 3 Tagen ca. 50—70 Kalorien pro Kilo Körpergewicht. Außerdem wurde permanente Irrigation mit *Ringer*scher Lösung oder Karlsbader Mühlbrunnen angewandt, um die nötige Wasserzufuhr und den Salzstoffwechsel aufrecht zu erhalten; dabei erholt das Kind sich allmählich. Es traten noch häufiger Attacken von Erbrechen auf, und die weiter vorgenommenen Magenausheberungen ergaben den gleichen Befund wie vorher.

In dieser Zeit konnten wir dem Kinde die Operation nicht zumuten und hofften, daß es sich bald so weit erholen würde. Da trat plötzlich während der Besserung wieder eine schwere Attacke von Pylorusverschluß ein; binnen wenigen Stunden verfiel das muntere Kind. Es trat eine Wasserverarmung ein, die wieder zu dem schweren Zustand führte. Flüssigkeitszuführung per rectum und Entleerung des Magens bewirkten einen Umschlag des Befindens in ein bis zwei Stunden. 14 Tage hinterher zeigte sich noch ein derartiger Anfall.

Um die Diagnose der Pylorusverengerung und der vorher schon konstatierten Magendilatation weiterhin durch das Röntgenbild sicherzustellen, wurden dem Kinde 20 g Circonoxyd verabfolgt. Bei der Durchleuchtung, die gleich nach der Aufnahme des Circons vorgenommen wurde, gab der untere Teil des Ösophagus in einer Breite von ½—2 cm und einer Länge von 6 cm einen Schatten, der dicht oberhalb des Zwerchfells gelegen ist. Der Schatten bleibt ¼ Stunde in gleicher Stärke bestehen und ist nach ½ Stunde völlig verschwunden. Die Durchleuchtung zeigt den Circonbrei in zwei voneinander getrennten Höhlen. Die eine liegt im linken Hypochondrium und reicht fast bis an die Mamillarlinie; die zweite befindet sich zwischen der Mittellinie und vorderer rechter Axillarlinie und reicht weit bis unterhalb des Nabels. Bei der Durchleuchtung konstatiert man häufig Segmentierungen, die den sichtbaren peristaltischen Wellen entsprechen. Durch Lagewechsel läßt sich der Inhalt aus der einen Höhle in die andere übergießen.

Als die Erholung bereits so weit vorgeschritten war, daß eine Operation wieder in Betracht gezogen werden konnte, erkrankte Patient an einer Pneumonie, der er am 31. V. erlag.

Die Sektion wurde aus besonderen Umständen im Laboratorium der Klinik von Prof. *Göppert* von einem kleinen Bauchschnitt aus vorgenommen, der zwecks Konservierung der Leiche angelegt war.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle nimmt der Magen die gesamte Breite der oberen Bauchgegend ein. Eine starke, geblähte große Kurvatur, die schon um das Dreifache die Größe bei einem normalen Magen übertrifft, verläuft bogenförmig von der Gegend der linken 8. Rippe bis rechts zur Höhe der 11. Rippe. Dort, wo das Ligamentum teres hepatis über den Magen wegzieht, verengt sich der Magen zu einem Kanal von ca. 5—6 cm Umfang. Der Kanal ist an der Vorderfläche ungefähr 4—5 cm und an der Hinterfläche knapp 3 cm lang und zeigt nochmals eine Einziehung da, wo der Ramus hepatoduodenalis der Art. hepatica zum Magen tritt. Nun erweitert sich der Kanal wieder zu einem mächtigen Sacke, namentlich nach unten zu, so daß an dieser Stelle der tiefste Teil des Sackes weit über 6 cm tiefer liegt als die tiefste Stelle der zuerst erwähnten Aussackung. Der vergrößerte Fundus hat das Ligamentum gastrolienale entfaltet, so daß die Milz oben auf und hinter dem Magen zu liegen kommt; hierdurch ist auch das Pankreas nach oben gezogen und über der kleinen Kurvatur unter dem kleinen Netze sichtbar. Die Vergrößerung der Pars pylorica nach rechts ist erfolgt durch Entfaltung des Ligamentum hepatoduodenale und weiterhin des parietalen Peritoneums, so daß die Hälfte der Vorderfläche und die gesamte Hinterfläche extraperitoneal entwickelt ist. Die Pylorusgegend ist dabei nur ein

wenig nach unten gerutscht in die Höhe des Pankreaskopfes, der mit dem Magen hier fest verwachsen ist. Das Duodenum verläuft senkrecht von dem an dem obersten Teil der Pars pylorica gelegenen Pylorus nach unten, biegt dann unterhalb des Pankreas und oberhalb der kleinen Kurvatur nach links herüber.

Beim Aufschneiden des Duodenums sieht man, daß dieses am Magen mit einer von normaler Schleimhaut überzogenen, zehnpfennigstückgroßen Platte endigt. Diese Platte ist durchbrochen von einer für eine gewöhnliche Myrtenblattsonde eben durchgängigen Öffnung, die in den Magen führt. Der geöffnete Magen zeigt außerordentlich kräftige Muskulatur, namentlich die Ringmuskulatur, die von der kleinen Kurvatur ausstrahlt, zeigt sich teilweise zu starken Bündeln verdickt. An einzelnen Stellen zu beiden Seiten der kleinen Kurvatur finden sich in der Ringmuskulatur 2—3 mm breite, 10—12 mm lange Deheszenzen zwischen kräftigen Muskelbündeln. Entsprechend der zweiten Einschnürung unmittelbar vor der Pars pylorica finden wir einen spornförmig vortretenden, unter dem Messer sich knorpelhart anfühlenden, in scharfer Kante vorspringenden Ring, der in gehärtetem Zustand einen Durchmesser von 2 cm zeigt und sich im mikroskopischen Bilde als ein hypertrophischer Ringmuskel erweist. Die Pars pylorica hat im gehärteten Zustande eine Länge von 4 cm und ist ziemlich derb muskulös. An der Hinterseite ist hier das Pankreas adhärent. Die untere Kurvatur dieser Pars pylorica beträgt 17 cm im gehärteten Zustande gemessen. Die innere Fläche des Pylorus zeigt eine feine Öffnung, die in das Duodenum führt. Die Schleimhaut ist hier wie an allen anderen Stellen frei von entzündlichen und narbigen Veränderungen. Es besteht keine Verdickung der Muskulatur am Pylorus, nicht einmal eine Andeutung eines Sphinkters. In der kanalförmigen Partie zwischen den beiden großen Magenhälften ist die Muskulatur dicker und fühlt sich fest, fast knorpelartig hart an. An der dem Ligamentum teres entsprechenden Stelle der kleinen Kurvatur ist eine vorspringende Muskelfalte, die fast die Hälfte der ganzen Zirkumferenz einnimmt. Das Antrum pylori besitzt weniger dicke Muskulatur als der Fundusteil. Mit Ausnahme der beiden Falten, die sich an der kanalförmigen Partie des Magens befinden, ist die Schleimhaut glatt. Weder quer, noch längs verlaufende Falten zeigen sich an dem stark verengten Pylorus. Auch nach dem Duodenum zu ist am Pylorus keine Faltenbildung zu erkennen.

Auf der rechten Seite finden sich an der Lunge über der Spitze feine fibrinöse Auflagerungen. Außerdem ist die Vorderfläche der Lunge mit der Thoraxwand verklebt. Die Lunge fühlt sich hier ordentlich fest, fast luftleer an. Mittellappen und unterer Teil des Unterlappens sind lufthaltig. Links ist die Pleura spiegelnd und glatt. Im Gebiet der Lingula findet sich ein deutliches Emphysem. Auf dem Schnitt durch die rechte Lunge ist fast der ganze Oberlappen luftleer, leberartig hart. Der Unterlappen ist ziemlich luftarm, von zäher Konsistenz und dunkler roter Farbe. Die linke Lunge zeigt auf dem Schnitt keine Veränderungen.

Das Herz und die anderen Organe sind ohne Besonderheiten.

Die beigegebenen mikroskopischen Präparate zeigen den Sphincter antri pylori und einen Durchschnitt durch den Pylorus.

Der Schnitt beweist, daß auch mikroskopisch Sphinkter und Narbenbildung vollständig fehlen, ebenso auch an allen anderen Schnitten, die mikroskopisch untersucht wurden.

Wie aus dem beigegebenen Röntgenbilde ersichtlich, fließt die Speise fast senkrecht durch die Öffnung des Sphincter antri pylori nach abwärts in die Pars pylorica und stellt einen Flüssigkeitsspiegel dar, der tiefer liegt als der Flüssigkeitsspiegel im Fundusteil. In aufrechter Körperhaltung mußte der Magen dann die Speisen wieder aufwärts treiben zum höherstehenden Pylorus. Der Verlauf des Duodenums längs der Hinterfläche des dilatierten Pylorusteiles gefährdet die Funktion des Duodenums, sobald der Magen zu stark gefüllt ist.

Der gleich nach der Aufnahme des Circonoxyds im Röntgenbild nachweisbare Schatten oberhalb des Zwerchfelles, der dem Ösophagus angehört, ist durch eine der Incisura cardiaca entsprechenden Falte zu erklären. Nach *W. His* „muß bei starker Füllung des Magens der Fundus mit seiner medialen Wand gegen das Ösophagusende andrängen und dieses klappenartig verschließen oder verengern.“ Das gleiche ist bei reichlicher Gasentwicklung der Fall, und da die Gase sich im Fundusansammeln, kommt es sowohl zu einem Druck auf das Zwerchfell als auch auf die Cardia. Es bedarf erst tiefer Inspirationsbewegungen des Zwerchfelles, um das Gas entweichen und so den cardialen Teil des Ösophagus wieder durchgängig werden zu lassen.

Den membranartigen Verschluß mit der nur sehr kleinen Öffnung am Pylorus sind wir geneigt für eine kongenitale Entwicklungshemmung zu halten. In früher Embryonalzeit erhebt sich an Stelle des Pylorus die Schleimhaut zu einer Falte und in diese hinein entwickelt sich die Ringmuskulatur, die nach *Frederic T. Lewis* früher entsteht als die Längsmuskulatur, zum Sphincter pylori. In unserem Falle kann aber von einer Sphinkterentwicklung am Pylorus keine Rede sein, denn die gesamte Muskulatur ist hier bedeutend dünner als an den übrigen Teilen des Magens. Während die Ausbildung der Muskulatur bedeutend zurückblieb, hat sich die Schleimhautfalte in extremer Weise entwickelt. Dadurch ist die starke Verengerung am Pylorus bedingt. Für eine narbige Stenose fehlen am Präparat und im mikroskopischen Bilde alle Anhaltspunkte. Auch *Wernstedt* nimmt für diese Fälle, die dem *Landerer-Maier*schen Typus entsprechen, eine kongenitale Mißbildung an.

In der Tierreihe konnten wir vergleichend anatomisch kein Analogon zu dem vorliegenden Präparat finden. Wir wollen nur erwähnen, daß bei den Selachiern die Pars pylorica einen dünnen Schlauch im Gegensatz zu dem übrigen Magen darstellt, der sich gegen den Darm mit einem deutlichen Muskelring absetzt. Eine selbständige Entwicklung hat die Pars pylorica beim Krokodil genommen, wie überhaupt dieser Teil in der Tierreihe der Differenzierung zugänglich zu sein scheint. Wir möchten aber nochmals betonen, daß wir weit davon entfernt sind, die Magenentwicklung in unserem Falle als einen atavistischen Rückschlag aufzufassen.

Was die Abschnürung der Pars pylorica vom Fundus betrifft, so finden wir der äußeren Form und Gestalt nach ähnliche Magen abgebildet bei *His:* „Über Form und Lagerung des menschlichen Magens." Hier sind es besonders drei Schnürmagen, die auch eine entsprechende Sanduhrform zeigen; besonders erwähnenswert ist der Schnürmagen einer 30 jährigen Frau, der an gleicher Stelle eine röhrenförmige Verengerung wie der Magen in unserem Falle zeigt. Während aber die Muskulatur der Pars pylorica und des Antrums in dem Falle von *His* in normaler Weise entwickelt zu sein scheint, ist in unserem Falle eine merkliche Verdickung vorhanden. Besonders der proximale Teil ist stark entwickelt und ausgebildet. Er bildet den Abschluß der kanalförmigen Verengerung nach der Pars pylorica zu und stellt einen Sphinkter zwischen den Magenhälften dar.

Es scheint also, daß der Erweiterung dieses Teiles des Magens besonders leicht Hindernisse entgegenstehen. Anatomisch konnten wir hierfür keine Belege finden. Weder aus der Anordnung der Muskulatur noch aus der Lagerung und Drehung des Magens konnten wir die isthmusförmige Einschnürung ableiten. Auch entwicklungsgeschichtlich war kein Stadium festzustellen, in dem der Magen eine Form innehat, aus der wir die Formveränderung in unserem Falle abzuleiten vermochten. Mikroskopisch oder grob anatomisch sind auch keine Verhältnisse zu konstatieren, die dartun könnten, daß ein Teil des Ösophagus oder des Duodenums zur Bildung eines Teiles des Magens verbraucht worden wäre.

Da alle diese Momente nicht in Betracht kommen, so müssen wir annehmen, daß die rohrförmige Einengung durch besondere Verhältnisse bedingt ist. Daß es sich hierbei nicht um eine Annahme handelt, wird bewiesen durch den Verlauf des Ramus hepatoduodenalis der Arteria hepatica, der sogar die Vorstülpung einer deutlich sichtbaren und fühlbaren Falte bewirkt hat, die wie im Band schräg über der Rückseite des Kanales verläuft, wie auch deutlich an der beigegebenen Photographie des Magen ersichtlich ist. Dadurch ist der Dilatation nach hinten und unten an dieser Stelle ein Damm entgegengesetzt. Nach oben zu wird die Ausdeh-

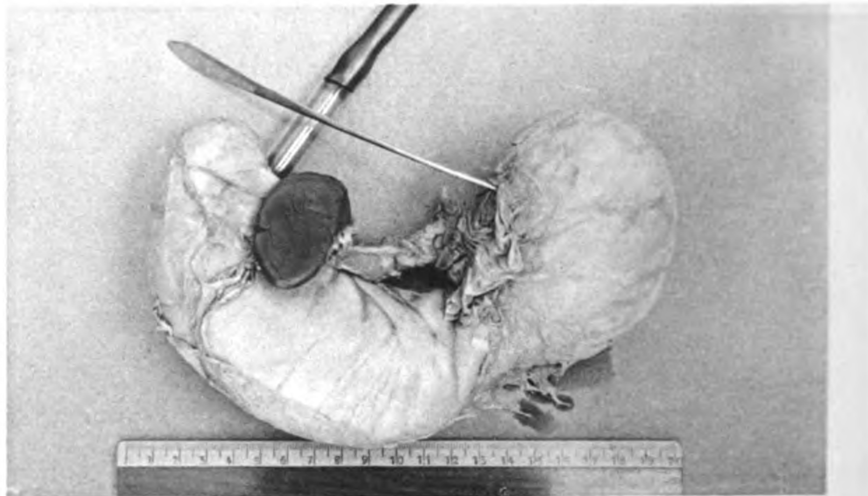


Fig. 1. Magen von der Rückseite.

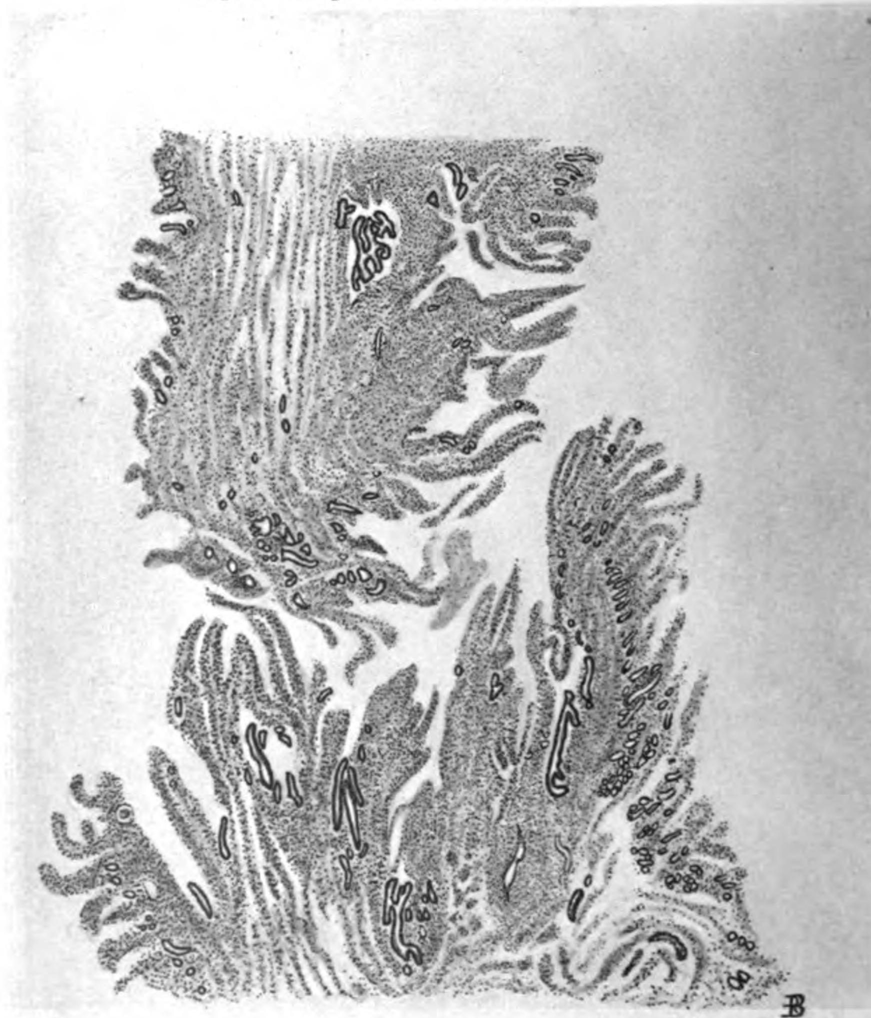


Fig 2. Pylorus.

Schäfer

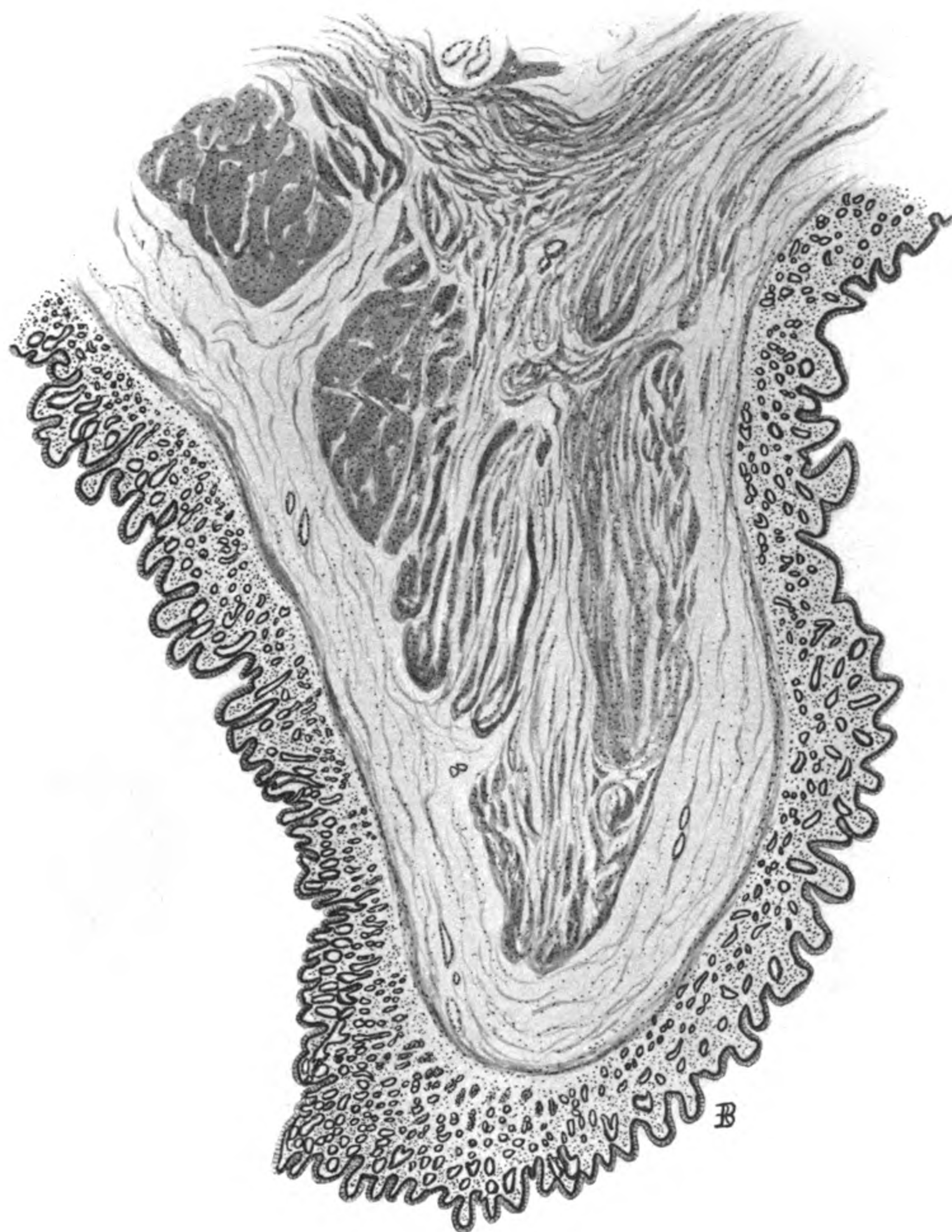


Fig. 3. Sphinkterentwicklung zwischen den beiden Magenhälften.

Verlag von S. Karger in Be

nung verhindert durch die Leber einerseits und das Ligamentum teres andererseits. Es bliebe dann nur noch die Ausdehnung nach vorn. Hier ist aber der verfügbare Raum zwischen Bauchdecken und Wirbelsäule zu gering, als daß eine starke Dilatation entstehen könnte. Die Spannung ist dadurch noch vermehrt, daß sich die Pars pylorica bis zu dieser Stelle an der Hinterfläche subperitoneal entwickelt hat. Die bindegewebige Verwachsung bildet gleichfalls noch ein Hindernis für die gleichmäßige Ausdehnung des Magens.

Gleiche oder ähnliche Verhältnisse können auch die Entstehung des Sanduhrmagens in anderen Fällen erklären. Vielleicht ergibt sich hieraus:

daß die Magengeschwüre häufig an dieser Stelle sitzen und

daß die Einschnürungen hier durch Geschwüre sekundär vermehrt, aber nicht allein durch sie bedingt sind. So können wir uns die scharf vorspringende Falte des selbständigen Sphinkter wohl als Sitz eines Magengeschwüres vorstellen.

Es ist auch verständlich, daß das Brechen trotz der starken Pylorusverengerung nicht häufiger aufgetreten ist. Sobald die Nahrung den Fundusteil durch die Verengerung verlassen hatte, bedurfte es außerordentlicher Anstrengung, um aus der tieferliegenden Pars pylorica wieder in den höher gelegenen Fundusteil zurückzugelangen, und es durfte sich der Sphinkter auch nicht kontrahieren, da es sonst zu einem fast vollständigen Abschluß der beiden Höhlen voneinander gekommen wäre. Ebenso ist auch die enorme Hypertrophie der Muskulatur leicht verständlich. Es ist kaum begreiflich, daß durch den kleinen Pylorus genügend Nahrung gepreßt werden konnte, um das Kind 8 Monate am Leben zu erhalten, ja daß *ein ganzer Liter Malzsuppe täglich diesen Pylorus passieren konnte*, und daß selbst nach schweren Katastrophen der Magen immer wieder imstande war, seine Funktion zu erfüllen.

Zusammenfassung.

Es handelt sich also um eine angeborene Mißbildung, bestehend in einem maximal kleinen, fistulösen Pylorus ohne jede Entwicklung eines Sphinkters. Der Magen hat sich kompensatorisch erweitert und ist infolge der enormen Arbeitsleistung hypertrophiert. Unter dem Einfluß der erschwerten Funktion hat er sich in seine zwei funktionell verschiedenen Teile scharf zerlegt, nämlich den Fundusteil und die Pars pylorica. Bei seiner Vergrößerung hat er

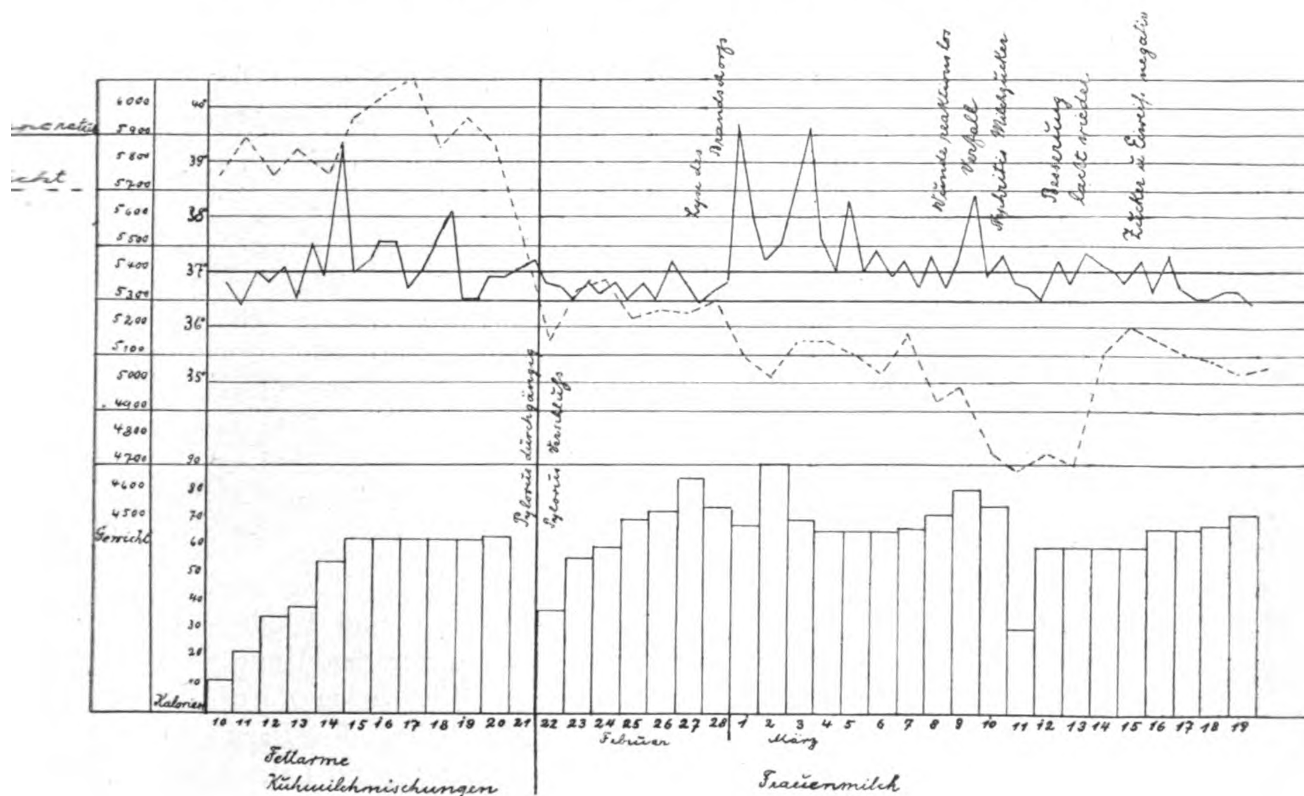
zum Teil die benachbarten Peritonealduplikaturen entfaltet, zum Teil das parietale Peritoneum abgehoben. Der gleichmäßigen Ausdehnung stellten sich dann Hindernisse entgegen und es kam zur Einschnürung. Der Pylorus ist nur wenig nach unten gesunken dadurch, daß sich die blasenförmige Auftreibung der Pars pylorica ausbildete. Da dieser Teil eine tiefe Aussackung nach unten zu zeigt, ist es zu den Höhendifferenzen gekommen, die sich zwischen den Flüssigkeitsspiegeln der beiden Magenhöhlen vorfinden.

Unser Fall steht in der Literatur einzig da, nur *Wernstedt* veröffentlicht einen Fall von einem Erwachsenen, der hiermit vergleichbar ist. Insofern dürfte die Publikation des Falles berechtigt sein. Dann auch lernen wir aus diesem Falle, daß es auch ohne Narbenbildung aus grobanatomischen Gründen zur Sanduhrform kommen kann. Und schließlich gewährt der Fall einen Einblick in die Funktionsfähigkeit des Magens selbst bei extremster Enge des Pylorus. Wenn durch diese enge Öffnung wochenlang eine normale Entleerung des Magens möglich war, so erlaubt das einen Rückschluß auf die Intensität der Verengerung bei schweren Fällen von Pylorospasmus. Die eventuell geringgradigen Verengerungen, die bei einzelnen dieser Fälle nicht auszuschließen waren, kommen demgegenüber gar nicht in Betracht. Und wenn bei Operationen von Notizbleistiftweite gesprochen wird, so können wir dies gegenüber unserem Falle noch als weit bezeichnen. Wir können auch wohl annehmen, daß der nicht wesentlich erweiterte Magen bei Pylorusspastikern, wenn der Pylorus immer so weit wäre, besser seine Arbeit hätte leisten können, als der dilatierte Magen in unserem Falle.

Über Intoxikationserscheinungen bei schnellem Wiederbeginn der Nahrung nach Hunger.

Aus der beigelegten Kurve und der Krankengeschichte geht hervor, daß das Kind, das uns in der vorstehenden Arbeit beschäftigt hat, vom Tage der Aufnahme, 10. II. bis zum 21. II. mit fettarmen Kuhmilchmischungen ernährt wurde und höchstens 65 Kal. pro kg Körpergewicht bekam. Dann setzte der Pylorusverschluß ein, der uns zur Brustmilch übergehen ließ. Nach dem Befinden des Kindes konnten wir rasch steigen und erreichten schon am 26. II. 100 g Brustmilch pro kg Körpergewicht. In den

nächsten Tagen bewegte sich die Nahrungsmenge zwischen 70 und 90 Kalorien. Am 28. II. trat die Lösung des Schorfes der in der Krankengeschichte erwähnten Brandwunde ein. Die Kurve zeigt



dann Temperatursteigerungen, die vom 1. bis 4. III. anhalten und nach *Heyde* als anaphylaktische Erscheinung gedeutet wurden. Hieran schloß sich ein Abfall von 500 g, der sich über mehrere Tage bis zum 11. III. hinzog. Während dieser Zeit verfiel das Kind sehr, es traten mehrere dünne Stühle auf und im Urin fanden sich am 11. III. Eiweiß, Zylinder und Zucker. Nach Herabsetzung der Nahrung und permanenter Irrigation bessert sich der Zustand, am 13. III. lacht das Kind wieder, und am 15. III. ist der Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Wir sehen also, daß das Kind eine relative Hungerzeit von ca. 20 Tagen hinter sich hat, als bei schneller Steigerung der Nahrung, und zwar einer milchzuckerreichen, Eiweiß, Zylinder und Zucker im Urin auftraten. Der gefundene Zucker stellte sich als Milchzucker dar bei der von *E. Fischer* angegebenen Osazonprobe. Die abfiltrierten Osazone wurden mehrere Male mit heißem

Wasser gereinigt, dann nochmals mit Wasser gekocht und abermals filtriert. Hierbei stellte es sich heraus, daß die Osazone wasserlöslich waren. Auch im mikroskopischen Bilde hatten sie die typische Form von Milchzuckerosazonkristallen. Bei der Bestimmung des Schmelzpunktes fanden wir, daß sie bei 202° anfingen zu schmelzen und bei 209° das Schmelzen sein Ende erreichte. Dies ist nach *Hoppe-Seyler* charakteristisch für die Milchzuckerosazone.

Es hatte sich also bei dem Kinde trotz der günstigsten Nahrung, der Brustmilch, das Bild einer Intoxikation entwickelt, nämlich Zucker- und Eiweißausscheidung, Temperatursteigerungen, verminderte Turgeszenz und vermehrte Stühle, für die wir die vorangehende Inanition verantwortlich machen müssen. Die Toleranzbreite des Organismus ist der Nahrung gegenüber gesunken, was durch die Therapie eklatant bewiesen wird, denn die bedrohlichen Erscheinungen schwanden sogleich bei Herabsetzung der Nahrung und Verteilung der Menge auf acht bis zehn kleine Mahlzeiten. Als dann langsam mit der Menge gestiegen wurde, hob sich auch die Toleranzbreite des Organismus.

Auf diese Erscheinung haben zuerst *Ludwig F. Meyer* und *Rietschel* hingewiesen. Sie fanden bei Säuglingen und Kindern jenseits des Säuglingsalters nach einem längerdauernden Hunger bei Steigerung der Nahrung den Darm für Milchzucker durchgängig und nahmen eine Alteration der Epithelien der Darmwand an, da nach *Langstein* und *Steinitz* stets genügend Laktase im Darm vorhanden ist. Ja *Ludwig F. Meyer* sah nach einem typischen Pylorospasmus, als ziemlich schnell der Pylorus für die Nahrung wieder durchgängig wurde, eine vollständige, tödlich verlaufende Intoxikation eintreten.

Wir nehmen wohl mit den Forschungen der *Czerni*schen Schule an, daß der Milchzucker nur ein leicht und bequem nachzuweisender Indikator der Epithelschädigung ist, und daß die übrigen Erscheinungen, speziell Nierenreizung gleichzeitig in gleicher Weise bedingten Prozessen ihren Ursprung verdankten.

Daß es sich um eine Läsion des Epithels handelt, geht aus der Ausscheidung des Milchzuckers hervor. Bestände eine Störung des intermediaren Kohlehydratstoffwechsels, so müßte anstatt des Disacharides Laktose das Monosacharid Galaktose ausgeschieden werden. Die Resorption des Disacharides kann auch nicht von der Magenwand aus erfolgen, weil bei später auftretenden Hungerzuständen infolge von Appetitlosigkeit und Erbrechen und Pylorus-



Fig. 4. Röntgenbild.

Oben sieht man die untersten Rippen, links oben die Pars cardiaca, der hell erscheinende, mit Luft gefüllte Teil grenzt sich mit einer scharf horizontalen Linie von dem dunklen, mit Circonoxydbrei gefüllten, ab. Auf der rechten Seite in der Pars pylorica steht der Oberflächenspiegel des Circonoxydbreies 2,5 cm tiefer. Beide Teile sind durch eine röhrenförmige Verengerung miteinander verbunden.

Schäfer

Verlag von S. Karger in Berlin

verschluß kein Milchzucker nachzuweisen war, obschon genügend große Mengen im Magen vorhanden waren, wie die Ausheberungen ergaben.

Zusammenfassend können wir mit *L. F. Meyer* und *Rietschel* sagen, daß der Organismus der Nahrung gegenüber durch die Inanition seine Toleranz verloren hat, und daß der Dünndarm durchgängig für den ungespaltenen Milchzucker und wohl auch andere Stoffe geworden ist. Als Ausdruck hiervon sehen wir die Intoxikation bei zu schneller Steigerung der Nahrung eintreten. Wir müssen also bestrebt sein, in solchen Fällen bei Eintritt der Intoxikation durch Absteigen und langsames Heraufgehen der Nahrung die Schädigung des Übermaßes, wie die Schädigung des Hungers in gleicher Weise zu vermeiden, ein Weg, der in unserem Falle leicht zum Ziele führte.

Literaturverzeichnis.

1. *Bendix, B.*, Pylorusverengerung, Pylorusstenose, Pylorospasmus. Dtsch. Klin. 1905. 2. *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. 3. *Bonnet*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 1907. 4. *Czerny*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. 5. *Engel, H.*, Ein Fall von hypertrophischer Pylorusstenose. München. 1907. 6. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin. 1908. 7. Derselbe, Über angeborene Pylorusstenose des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. 8. *Fuhrmann, F.*, Über die angeborene relative Pylorusstenose des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 9. *Gegenbauer*, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 10. *Gran*, Bemerkungen über die Magenfunktion und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. 11. *Hirschsprung*, Fälle von angeborener Pylorusstenose bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888. 12. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 13. Derselbe, Über Pylorospasmus. Therap. d. Gegenwart. 1906. 14. *His, W.*, Über Form und Lagerung des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903. 15. *Ibrahim, J.*, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin. 1905. 16. Derselbe, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergeb. der. inner. Med. u. Kinderheilk. 1098. 17. *Kaibel* und *Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 18. *Maier*, Beiträge zur angeb. Pylorusstenose. Virch. Arch. 1885. 19. *Meyer, L. F.*, Über den Tod bei der Pylorusstenose. der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. 20. Derselbe, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxikationen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. 21. *Landerer*, Über angeb. Stenose des Pylorus. 1879. 22. *Langstein* und *Meyer*, Acidose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905, 1906. 23. *Opel*, Lehrbuch der vergleich. mikrosk. Anatomie. 24. *Pfaundler*, Pylorusstenose im Säuglingsalter. Handb. f. Kinderheilk. 1906. 25. Derselbe. Beiträge zur Frage der Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. 26. *Rietschel*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. 27. *Simon*, Anatomischer Magen-

befund eines Säuglings von 5 Mon. nach Heilung von Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. 28. *Wernstedt*, W., Studien über die Natur der sog. angeb. Pylorusstenose. Nord. med. Ark. 1906. 29. Derselbe, Grundformen und Kontraktionsformen des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1907. 30. Derselbe, Canalis pylori und Vestibulum pylori. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1907. 31. Derselbe, Beiträge zum Studium des Pylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 32. Derselbe, Einige Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Nord. med. Ark. 1905.

XXVIII.

Ein Fall von „Still'scher Krankheit".

Von

H. KOEPPE

in Gießen.

(Hierzu Taf. XIV—XV.)

Folgender Fall von *Still*scher Krankheit kam Mai 1910 in unsere Beobachtung, in der er bis zum Exitus am 28. VII. 1911 verblieb, und von dem auch der vollständige Obduktionsbericht nunmehr vorgelegt werden kann.

Karl H. geboren 15. November 1907. Die Mutter des Kindes war immer gesund. Der Vater war als Kind viel krank, später stets gesund, bis vor 6 Jahren, wo er wegen Gelenkrheumatismus 7 Wochen in der Klinik lag. Der ältere Bruder ist gesund, sonst keine Geschwister da. Keine Fehlgeburt vorgekommen.

Die Geburt des Kindes war normal. Das Geburtsgewicht wurde nicht festgestellt, doch soll es ein kräftiges Kind gewesen sein. Es wurde ¾ Jahr gestillt, ½ Jahr ausschließlich, bekam dann die Flasche nebenbei. Dabei gute Gewichtszunahme, gutes Gedeihen. Mit 11 Monaten fing das Kind an zu laufen. Im Sommer 1909 hatte es Keuchhusten. Dann war es wieder gesund bis zum Herbst 1909, wo es allmählich schwach auf den Beinen wurde, die Knöchelgegend anzuschwellen begann. Doch konnte es noch laufen bis es Weihnachten 1909 an Masern erkrankte und seitdem nicht wieder gesund wurde. Etwa 14 Tage nach Ablauf der Masern wurden weitere Zeichen einer Gelenkerkrankung bemerkt, denen sich in längeren Zwischenräumen andere hinzu gesellten. Zuerst sollen beide Fuß- und Kniegelenke angeschwollen gewesen, später beide Ellbogen - und Handgelenke unter wechselnden Schmerzen betroffen worden sein. Dieser Zustand blieb ziemlich gleichmäßig bis Ostern 1910, wo eine allgemeine Verschlechterung eintrat, der Arzt einen Eisbeutel auf die Herzgegend verordnete. Seit dieser Zeit wird der Kopf steif gehalten. Das Haar begann auszufallen, die Haut wurde spröde, das Kind magerte stark ab, während der Leib sich immer mehr vorwölbte. Am Nacken und in der Achselhöhle wurden Drüsenschwellungen sichtbar. Unter steten Fiebererscheinungen, wechselnden Schmerzen, viel Husten, zeitweiligem Durchfall und Erbrechen zog sich die Krankheit ohne Besserung hin.

Die Wohnung, in der das Kind geboren wurde und die ersten zwei Jahre lebte, war sehr feucht.

Status am 25. Mai 1910:

2½ jähriges Kind. Anffallend bleiche Gesichtsfarbe. Macht den Eindruck eines Schwerkranken, leidender, ängstlicher Gesichtsausdruck, hoch-

gradige Abmagerung, starker Exophthalmus beiderseits, Pupillen reagieren prompt. Haut grau, welk, faltig. Haar spärlich, trocken. Starke Schwellung der Lymphdrüsen des Halses, des Nackens und der Achselhöhle, letztere deutlich als dickes Paket hervorlugend. Ebenso Schwellung der Inguinaldrüsen. Der Kopf wird steif gehalten, nur durch Drehung der Schultern in andere Richtung gebracht. Beide Kniegelenke spindelförmig geschwollen. Die Schwellung fühlt sich weich an, keine Fluktuation. Beide Füße in der Gegend der Sprunggelenke stark verdickt, Schwellung von hier nach den Seiten und zum Fußrücken hin fortgesetzt, allmählich bis zur Fußmitte sich vermindernd. Keine Oedeme. Keine Fluktuation. An beiden Handwurzeln Verdickung von teigiger Beschaffenheit, die zum Vorderarm allmählich abnimmt. Alle Interphalangeal-Gelenke spindelförmig geschwollen. Bewegungen in allen Gelenken schmerzhaft, nur geringe Exkursionen möglich, kein Knarren in den Gelenken fühlbar. Gehen und Stehen unmöglich. Muskeln der Extremitäten stark atrophisch. Nackenmuskulatur gespannt; Reflexe wegen der Schmerzhaftigkeit und Spannung nicht auslösbar. Herz: Herzaktion beschleunigt, erster Ton über der Spitze unrein mit leicht blasendem Geräusch. Lungen: Keine ausgesprochene Dämpfung aber über der linken Seite Schallverkürzung. R. h. über der ganzen Seite feines Rasseln und Knacken. L. h. u. Ausgesprochen bronchiales Atmen mit amphorischem Beiklang und klingenden Rasselgeräuschen. Abdomen stark aufgetrieben. Venen der Bauchhaut stark gefüllt und erweitert. Abdomenumfang 55 cm. Perkussionsschall tympanitisch bis einige Querfinger oberhalb der Symphyse. Von da ab Dämpfung in den abhängigen Teilen. Keine Undulation. Milz überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger. Leber palpabel, nicht vergrößert. Temperatur 38°. Gewicht 11,400 Kg. Urin ohne Albumen. Der Anblick des Kindes war der gleiche wie bei der Aufnahme am 14. XII. 1910. Fig. 3, Taf. XV.

Nach dieser ersten Vorstellung in der Poliklinik wurde das Kind nach sechswöchentlichem Aufenthalt auf dem Lande Mitte Juli in ziemlich unverändertem Zustande wieder in die Poliklinik gebracht.

Über der Lunge L. h. u. ist der Schall verkürzt, daneben leicht bronchiales Atmen, keine Geräusche. R. h. Überall feines mittelblasiges feuchtes Rasseln. Herzaktion beschleunigt, aber Töne rein. Umfang des Abdomen 58 cm. Milz noch vier Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Rand glatt, hart, in der Mitte Einkerbung. Leber vergrößert. Starker Meteorismus. Lymphdrüsenschwellung wie früher, Bewegung der Extremitäten noch hochgradig beschränkt. In allen Punkten unverändert, jene spindelförmigen, weichen Anschwellungen, Temperatur 38,6°. Urin ohne Eiweiß, Gewicht 11,720 Kg.

In der folgenden Zeit ändert sich zeitweilig der Lungenbefuud, bronchitische Geräusche treten auf und verschwinden wieder. Es bleibt jedoch die Dämpfung l. h. u. bestehen. Erster Ton über der Herzspitze zeitweilig unrein. Bei jeder Vorstellung findet sich Fieber zwischen 38° und 38,6°. Der Abdominalumfang schwankt zwischen 56 und 58 cm. Die Leber wird 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar, ihr Rand ist glatt und hart. Milz bleibt immer stark vergrößert. Allmählich bessern sich die Gelenke bezüglich ihrer Bewegungsfähigkeit. Anfang August werden Finger- und Handgelenke gut bewegt, sind schmerzfrei. Die weiche Schwel-

lung aber bleibt bestehen. Die Knie- und Fußgelenke wechseln in ihrer Schmerzhaftigkeit, werden aber auch beweglicher. Der Kopf wird immer noch steif gehalten.

Die am 23. VII. 1910 vorgenommene *v. Pirquet*sche Probe fällt negativ aus.

Am 27. VIII.. tritt eine allgemeine Verschlechterung ein. Über der l. unteren Lungen-Partie wieder Dämpfung, daneben zahlreiche Rasselgeräusche, die auch über der ganzen rechten Seite sich finden. Herzaktion frequent. Erster Ton an der Spitze unrein mit blasendem Geräusch. Es besteht Durchfall. Temperatur 40° starke Schmerzen in den Kniegelenken.

Nach einigen Tagen bessert sich wieder das Allgemeinbefinden, doch sind die Klagen über Schmerzen in den Kniegelenken noch anhaltend, die Schwellung auch stärker. Im September schwellen die Kniegelenke wieder ab, werden gut beweglich. Das Kind kann sich jetzt sogar wieder auf die Beine stellen. Mitte September verschlechtert eine dazu tretende Angina catarrhalis das Allgemeinbefinden. Auf beiden Lungen sind wieder bronchitische Geräusche zu hören. Die Temperatur steigt auf 39,5°. Ende September leidlich gutes Befinden. In dieser Zeit wurden einmal in der Haut der Bauchdecken verschiedene harte hirsekorngroße Knötchen fühlbar, die allmählich wieder verschwanden (*Heberden*sche Knoten).

Allmählich wurden nun auch die Kopfbewegungen freier, sowohl Rotations- als auch Nickbewegungen können in noch etwas beschränktem Grade ausgeführt werden.

Die *v. Pirquet*sche Probe fällt (14. IX. 1910) wieder negativ aus.

Ein nach *Ehrlich* gefärbtes Blutpräparat zeigte folgendes Bild: Rote Blutkörperchen auffallend blaß, in Form und Größe jedoch normal. Farblose Blutkörperchen vermehrt, zahlreiche Lymphozyten, vereinzelte eosinophile und neutrophile polynucleäre Leucocythen.

Zahl der roten Blutkörperchen 4 928 125, der farblosen Blutkörperchen 39 750. Hämoglobin nach *Fleischl* 20 %.

Im Oktober und November wird immer ein annähernd gleicher Befund erhoben. Nur die Lungenerscheinungen wechseln, bald keine, bald zahlreiche Geräusche.

Der Urin bleibt eiweißfrei.

Im Dezember hat sich die Bewegungsfähigkeit der Gelenke wieder gebessert. Am 14. XII. folgender Befund:

Die Arme werden etwas über Schulterhöhe aktiv gehoben. Bei der passiven Bewegung fehlen bis zum vollständigen Hochstrecken ca. 20°. Im Ellbogengelenk fehlen beiderseits bis zur vollständigen Beugung ca. 20°. Streckung vollkommen. Kniegelenke: Bewegungen nach allen Richtungen gut ausführbar. In den Hüftgelenken volle Bewegungsfreiheit. Fingerbewegung sehr gut, alle Finger werden aktiv fleißig bewegt. Knie-Ellenbogen- und Fingergelenke zeigen äußerlich überall noch jene spindelförmige weiche Schwellung.

Lungen: Über der ganzen linken Seite Dämpfung, keine Geräusche. In der Höhe der Skapula bronchiales Atmen, sonst abgeschwächtes Atmen R. Seite frei.

Drüsenschwellung wie früher, Milzschwellung geringer, 3 Querfinger den Rippenbogen überragend.

Am Nachmittag desselben Tages wurde eine Röntgenaufnahme der Lungen und verschiedener Gelenke gemacht. Die ganze linke Lungenseite zeigt einen teilweise durch Aufhellung unterbrochenen Schatten. R. Lunge normal (Fig. 1). An Hand-, Finger- (Fig. 2), Fuß- und Kniegelenken keine Knochenveränderungen. (Fig. 3). Die Aufnahme erfolgt ebenfalls an diesem Tage.

Im Januar 1911 wird das subjektiv gute Befinden, eine längere schmerz freie Zeit, unterbrochen durch eine Influenza, die mit hohem Fieber, Angina catarrhalis, Verstärkung der Lungenerscheinungen einherging. Der Lungenbefund war am 16. I. 1911:

L. Seite vollständig gedämpft, überall mittel- und feinblasige Rasselgeräusche, in der Höhe der Spina scapulae 3 Querfinger von der Wirbelsäule entfernt bronchiales Atmen. R. Seite: Keine Dämpfung, keine Geräusche. Herzaktion frequent, Töne rein, Temperatur 40,3°.

Bis Ende Januar verschwinden allmählich die Rasselgeräusche auf der Lunge, es bleibt aber noch auf der l. Seite eine Dämpfung bestehen, die an der Spitze absolut ist, nach abwärts sich aufhellt mit einem tympanitischen Beiklange. Von der Spitze her bis zur Mitte der Skapula hört man amphorisches Atmen, weiter unten leises Vesiculäratmen. R. Lunge stets frei.

Morgens wird viel grünlich, schleimiger Auswurf herausbefördert. Am übrigen Tage weniger Husten, kein Auswurf. Die wiederholt vorgenommene Untersuchung des Sputums ließ keine Tuberkelbazillen auffinden.

Die Gelenke bleiben indessen beweglich, nur treten zeitweilig Schmerzen in den Knie- uud Fußgelenken auf.

Am 20. I. 1911 wurde eine haselnußgroße Schwellung der 6. Rippe in der vorderen Axillarlinie bemerkt, über der die Haut verschieblich war. Die Schwellung fühlte sich hart an, ging anscheinend vom Periost aus.

Während einiger Tage bildete sie sich wieder auf Hirsekorngröße zurück und verschwand schließlich gänzlich. Mitte Februar traten drei erbsengroße harte Knötchen in der Bauchhaut auf, wie sie schon einmal im September verschiedentlich bemerkt wurden und auch wieder zurückgingen. Im zeitweise reichlich entleerten Sputum niemals Tuberkelbazillen nachweisbar. Am 7. III. fand sich wieder eine Schwellung in der Haut über der 5. Rippe, die auf dem Knochen verschieblich war, sich teigig weich anfühlte, am 20. III. ein hartes kirschkerngroßes Knötchen auf der 4. Rippe. Das Befinden im März bis Mitte Juni 1911 war im wesentlichen das gleiche. Der Appetit war gut, das Körpergewicht 12 300 g bis 12 470 g, die Beweglichkeit der Gelenke war leidlich, der Husten mäßig, etwas schmerzhaft, der Schlaf war gut. Das Aussehen war mäßig, die Dämpfung über der linken Lunge blieb unverändert, Geräusche darüber wechselnd, Atmung bronchial, zeitweise mit amphorischem Beiklang.

Ende Juli 1911 treten häufige Durchfälle auf, der Kranke klagte viel über Leib- und Brustschmerzen, die Atmung ist ächzend, das Aussehen sehr schlecht. Der Lungenbefund bleibt der gleiche, rechte Lunge dauernd frei. Beweglichkeit der Finger und Handgelenke besser. Die Abmagerung nimmt zu.

Anfangs Juli kommt es zu häufigem Erbrechen und die Durchfälle recidivieren. Im Harn *jetzt Eiweiß*. Trübung beim Kochen.

Am 7. VII. 1911 bietet das Kind ein Bild der hochgradigsten Abmagerung dar: Die Knochen sind nur von der Haut bedeckt, Fett und Muskeln ganz geschwunden, die Drüsen überall direkt sichtbar, aber auch sie haben an der Atrophie teilgenommen sind viel kleiner geworden. Scharf kontrastieren mit der Atrophie die geschwollenen Gelenke, trotzdem auch ihr Umfang abgenommen hat, die teigige Schwellung zurückgegangen ist, und wohl deshalb die Schmerzen weniger und die Bewegungen freier und ausgibiger sind.

Durchfall und Erbrechen kommen immer wieder einmal; der Appetit bleibt sehr gut, das Kind nimmt viel Nahrung zu sich. Am 21. VII. leichter Decubitus in der Gegend der Trochanteren.

Das Befinden bleibt dauernd schlecht, viel Durchfälle und Brecherregung. Die Kräfte verfallen. Atmung oberflächlich. Am 27. VII. Petechien an Hals und Brust, am 28. VII. exitus.

Die Diagnose wurde auf „*Stillsche Krankheit*" gestellt und *chronische interstitielle Pneumonie.*

J. Ibrahim charakterisiert diese Erkrankung kurz mit folgenden Worten:

„Einen speziellen, in seiner nosologischen Wertung noch nicht geklärten Typus stellt die „*Stillsche Krankheit*" dar. Es handelt sich hierbei um eine unter dauerndem oder in Intervallen auftretenden Fieber sich entwickelnde, nahezu schmerzlose chronische Verdickung und Versteifung der Gelenke bei kleinen Kindern, welche mit Knie, Handgelenken oder Halswirbelsäule beginnend, allmählich Knöchel, Ellenbogen und Finger befällt, ohne zu destruktiven Gelenkveränderungen zu führen. Keine Endokarditis, dagegen mehrfach Perikardialverwachsung beobachtet. Das Auffälligste ist die *Milzvergrößerung* und die *multiple Lymphdrüsenschwellung*. Es muß noch dahin gestellt bleiben, ob in diesen Fällen etwa ätiologische Beziehungen zu Tuberkulose oder chronischer Sepsis bestehen."

Der Name ist nach der ersten Beschreibung dieser Krankheit durch *Still* gewählt, welcher 1897 über 22 Fälle chronischer Gelenkerkrankungen bei Kindern berichtete und unter diesen 12 Fälle von den übrigen ausschied und als eine besondere Form des chronischen Gelenkrheumatismus betrachtete. Bei diesen 12 Fällen begann die Krankheit fast immer vor der zweiten Dentition, 10 mal vor dem 6. Lebensjahre, und von diesen wiederum 8 mal in den drei ersten Jahren. Ein Kind war erst 15 Monate alt, als die Erkrankung begann.

Unter den Erkrankungen waren 7 Mädchen, 5 Knaben.

Der Beginn der Erkrankung ist meist ein allmählicher: ein oder mehrere Gelenke schwellen langsam an und werden nach und

nach steif. Jedoch kann auch die Krankheit gelegentlich akut mit Fieber einsetzen.

Die Gelenkschwellungen nehmen an Fingern, Ellbogen und Knien eine spindelförmige Gestalt an, fühlen sich weich an und beruhen auf einer Verdickung der Gelenkkapsel und der umgebenden Weichteile. Selbst nach jahrelangem Verlauf finden sich *keine destruktiven Veränderungen an den knöchernen und knorpeligen Teilen des Gelenks.*

Die Schmerzen fehlen meistens, sind aber manchmal da und werden bei Bewegungen stärker. Die Bewegungen der Gelenke sind meistens beschränkt, besonders bei der Extension. Die Bewegungsbeschränkungen können so hochgradig sein, daß das Kind vollkommen steif erscheint. Gewöhnlich besteht Flexion der Handgelenke mit leichter Adduktion nach der Ulnarseite und leichter Flexion im 1. und manchmal auch im 2. Interphalangealgelenk. Die Reihenfolge in der die Gelenke, und zwar immer bilateral symmetrisch, befallen werden, ist meistens: Knie- Handgelenke und Cervicalwirbelsäule, dann Fuß- und Fingergelenke. In zwei Fällen waren das Sternoklavikulargelenk, in drei Fällen auch die Kiefergelenke betroffen.

Die Muskeln atrophieren frühzeitig im Kontrast zu dem sonst gut ernährten Körper. Das elektrische Verhalten unterschied sich nicht von der Norm.

Sehr auffallend in dem Krankheitsbild sind die Drüsenanschwellungen. Sie sind allgemein, treten jedoch zunächst immer im Bereich des befallenen Gelenkes auf. Sie bleiben isoliert, zeigen kine Neigung zur Erweichung. Manchmal schwellen sie bis zur sichtbaren Größe an, meistens aber werden sie nur Haselnuß groß. Die Schwellungen korrespondieren mit der Verschlimmerung oder Besserung der Glenke: Geht die Gelenkaffektion zurück, so werden auch die Drüsen kleiner, wird sie wieder stärker, so schwellen sie wieder an. Außer Schwellung der Drüsen im Nacken, am Hals, in den Achselhöhlen, den Supraklavikular-, Cubital- und Inguinaldrüsen fand sich in einem Fall Schwellung der Drüsen der Kniekehlen, in zwei Fällen nach klinischer Beobachtung Schwellung der Mediastinaldrüsen. Mesenterialdrüsenschwellungen wurden in keinem Fall bemerkt, dooh fand sich bei einer Autopsie eine Schwellung der Drüsen am Leberhilus. In allen 12 Fällen war diese allgemeine Drüsenschwellung konstant.

Ebenso auffallend war die *Milzschwellung*, die jedenfalls in 9 von den 12 Fällen eine beträchtliche war. Wie die allgemeine

Drüsenschwellung, so wechselte auch die Milzschwellung in ihrer Zu- und Abnahme entsprechend einer Verschlimmerung oder Besserung der Gelenkaffektion.

Im Herzen fand sich in keinem Fall ein Klappenfehler, wohl anämische Geräusche in einigen Fällen. In zwei Fällen wurde klinisch eine Perikarditis festgestellt, in drei Fällen ist bei der Autopsie eine Verklebung des Perikards konstatiert.

Allgemein bestand eine Anämie. Das Gesicht hatte eine eigenartige wachsgelbe Farbe. Meistens fand sich nur eine Verminderung der roten Blutkörperchen daneben starke Hämoglobinmangel.

In vier Fällen bestand Protrusio bulbi.

Die Thyreoidea war anscheinend immer normal. Die Temperaturkurve verlief verschieden. In einzelnen Fällen folgt abwechselnd nach einigen mit Fieber einhergehenden Tagen eine fieberfreie Zeit. Andere zeigen mehr oder weniger kontinuierliches Fieber. Die Fieberattacken treten in eigenartiger Regelmässigkeit auf. Gewöhnlich sind die Fieberperioden nicht mit einer Exacerbation der Gelenkkrankheit verbunden, auch läßt sich gewöhnlich für sie keine bestimmte Ursache finden.

Der Urin wurde stets normal befunden. Bemerkenswert ist in diesen Fällen das Zurückbleiben der allgemeinen Entwicklung, wenn die Krankheit vor der zweiten Dentition beginnt. Ein 12½jähriges Kind hätte für 6—7 jährig, ein 4 jähriges für 2½—3 jährig gehalten werden können. Jedoch handelt es sich dabei nur um ein körperliches Zurückbleiben. Geistig erscheinen die Kinder ihrem Alter entsprechend vorgeschritten, wenn auch infolge des langen Krankseins die erforderlichen Schulkenntnisse fehlen.

In allen Fällen schritt die Krankheit langsam vorwärts. Wohl wurden zeitweilige Besserungen unter der Behandlung oder auch spontan beobachtet, aber bald ging die Krankheit wieder weiter bis zu einer allgemeinen Gelenkerkrankung, die dann stationär bleibt. Die Todesfälle, die beobachtet wurden, waren durch komplizierende Krankheiten verursacht. Merkwürdigerweise folgt einigen interkurrenten Krankheiten deutliche Besserung, so nach Masern, Scharlach, katarrhalischem Ikterus.

Die Aetiologie blieb ungewiß. Die Familiengeschichte gab keine Anhaltspunkte. Der Ernährungsweise des Kindes ist kein Einfluß auf die Entstehung der Krankheit zuzuschreiben. Wohl aber schienen Armut und unhygienische Wohnungsverhältnisse dabei mitzuwirken.

Die *drei* Sektionsbefunde, die erhoben wurden, bestätigten die klinischen Beobachtungen. Den Gelenkschwellungen lag eine Verdickung der Kapsel und der benachbarten Sehnen zu Grunde. In 2 Fällen mit 1½jährigem Verlauf waren die knöchernen Anteile des Gelenks *unverändert* geblieben. In dem dritten Fall mit dreijährigem Krankheitsverlauf war der Knorpelrand stellenweise usuriert, sonst alle übrigen Knochenteile gesund. Die vergrößerten Drüsen erschienen normal. Die Milz war beträchtlich vergrößert, fest, sonst normal.

In allen drei Fällen fand sich eine *Perikarditis* und pleurale Verwachsungen. In zwei Fällen bestand keine Endokarditis, im dritten Falle war die Mitralklappe vielleicht etwas verdickt.

Diesen 12 Fällen von *Still* reihen sich die von *Weber*, *Whole*, *Stock*, *Poynton*, *Hingston*, *Newlin*, *Berclay* beschriebenen an, so daß unser Fall also etwa der 22., in Deutschland der zweite sein würde.

Auf Grund der ausgesprochenen Symptome: Gelenkschwellung und Versteifung, Milzvergrößerung und multiple Lymphdrüsenschwellung wurde die Diagnose: *Stillsche Krankheit* gestellt. Die anfängliche Meinung, es handle sich um eine Tuberkulose, wozu besonders der Lungenbefund Veranlassung gab, wurde aufgegeben, da in dem reichlichen Auswurf niemals Bazillen gefunden wurden, die *v. Pirquet* Probe stets negativ war. Eine Sicherheit, daß keine Tuberkulose vorlag, war dadurch natürlich nicht gegeben und der ganze Eindruck, den der Patient machte, war vollständig der eines Tuberkulösen und mehrere Ärzte, welche den Knaben bei seinem verschiedenen Aufenthalt außerhalb Gießen sahen, erklärten ihn der Mutter gegenüber für „schwer tuberkulös". Wurde bei einmaliger Untersuchung fast regelmäßig an eine tuberkulöse Erkrankung gedacht, so brachte der ganze Verlauf die Diagnose: *chronische interstitielle Pneumonie*.

Die Therapie war machtlos, nur heiße Sandbäder schienen zeitweilig gut zu wirken, linderten die Schmerzen, und die Mutter rechnete die zeitweilige bessere Beweglichkeit der Gelenke ihnen zu.

Herr Dr. *Miller* vom pathologischen Institut hatte die Güte die Obduktion vorzunehmen und das Protokoll uns zur Verfügung zu stellen.

Obduktionsbefund.

Männliche kindliche Leiche im Zustand stärkster Abmagerung. Abdomen halb kugelig aufgetrieben. Bauchdecken grünlich verfärbt. Über dem Kreuzbein, sowie in der Gegend der Tubera ischii Decubitalgeschwüre.

Die Bulbi leicht vorgetrieben. Keine Oedeme. Beide Kniegelenke erscheinen ziemlich stark kugelig verdickt, und fallen umsomehr ins Auge, als die Extremität den höchsten Grad von Abmagerung zeigt. Ellbogengelenke frei. Sämtliche ersten Interphalangealgelenke leicht kugelig aufgetrieben. Bauchdecken fast fettfrei. Die Därme stark gebläht. Mesenterialknoten durchweg beträchtlich geschwollen, auf dem Durchschnitt von blasser Farbe ohne Einlagerungen. Peritoneum glatt und spiegelnd. Im Bauchraum kein fremder Inhalt.

Zwergfellstand: R. 5 Intercostalraum, L. 5 Rippe.

Herzbeutel in großer Ausdehnung freiliegend. Die linke Lunge nur wenig, die rechte Lunge stärker zurückgesunken. Pleurahöhlen sonst leer. Der Herzbeutel ist in ganzer Ausdehnung obliteriert, so daß das Herz innerhalb des Perikards aufgeschnitten werden muß. Soweit es sich beurteilen läßt, ist das Herz von entsprechender Größe, ebenso die Kammern von entsprechender Weite und Wanddicke. Muskulatur ohne Einlagerungen, bräunlich rot, Klappenapparat zart, freibeweglich, ohne Auflagerungen. Keine Thrombenbildung im Herzohr oder Kammerspitzen, Foramen ovale geschlossen.

Aorten-intima gleichmäßig glatt. Die linke Lunge ist voluminös fühlt sich derb und fest an, ist in beiden Lappen völlig luftleer und sinkt ins Wasser geworfen unter. Auf dem Durchschnitt bieten beide Lappen das gleiche Bild. Die Schnittfläche ist im wesentlichen glatt, nicht granuliert, die Farbe des Gewebes gelblich grau. An mehreren Stellen unregelmäßig über das Organ verteilt, im Unterlappen reichlicher als im Oberlappen, finden sich erbsen- bis bohnengroße Erweichungsherde. Bei Druck auf die Umgebung dieser Stellen quillt aus ihnen ziemlich reichlich dünnflüssiger, gelblich-grünlicher Eiter. Ein Zusammenhang dieser Einschmelzungshöhlen mit Bronchialästen besteht nicht. Tuberkel sind nirgends erkennbar, auch fehlt gelatinöse Infiltration oder Verkäsung.

Bronchialschleimhaut stark gerötet und geschwellt. Die Hilusknoten sind geschwellt, blaßgrau, ziemlich weich ohne Einlagerungen. Große Gefäßstämme frei.

Rechte Lunge gleichmäßig lufthaltig, ein wenig gebläht, auf der Schnittfläche von hell weinroter Färbung, trocken, ohne Einlagerungen oder Verdichtung. — Bronchialschleimhaut kaum gerötet. Lymphknoten des Hilus sind ganz klein und ziemlich fest.

Halsorgane: Schleimhaut des Oesophagus blasslivide, trachea gleichfalls blass. Schilddrüse ohne Besonderheiten. Thymus ziemlich gross. Bifurkationsknoten frei von Einlagerungen. Die Lymphknoten am Hals blaß, ohne Einlagerungen.

Milz mäßig vergrößert, die Oberfläche glatt, Kapsel runzelbar. Von der Schnittfläche läßt sich mit dem Messer nur wenig Pulpabrei abstreifen. Trabekelwerk zart, Follikel deutlich erkennbar.

Nebennieren deutlich geschichtet, Ureteren einfach, gerade, nicht erweitert. Nieren von entsprechender Größe. Kapseln leicht abziehbar, Oberflächen glatt. Auf dem Durchschnitt erscheint das Nierenparenchym trübe, die Rinde breit, Streifenzeichnung und Markrindengrenze deutlich. Nierenbecken eng, hilus fettfrei. Blase kontrahiert, leer, Schleimhäute blaß,

beide Hoden im Scrotum. Magenschleimhaut ohne Substanzverluste, mäßig mit Schleim bedeckt. Pankreas und Aorta o. B.

Leber hat glatte Oberfläche, auf dem Durchschnitt die acinöse Zeichnung undeutlich, die Farbe trüb hellgrau. Keine Einlagerungen.

Im Ileum sind die Peyerschen Haufen etwas geschwollen und injiziert. Nirgends Substanzverluste. Deutliche Solitärfollikel.

Das linke Kniegelenk wird durch Querschnitt eröffnet, Kapsel ist nicht gespannt, die Gelenkhöhle enthält nur wenig Synovia. Die Oberfläche des Knorpels ist völlig glatt und glänzend. Patella verschieblich. Es scheint jedoch eine Auftreibung der Epiphysen zu bestehen. Das rechte Kniegelenk wird in toto herausgenommen, ebenso mehrere Wirbel der Halswirbelsäule. Die Fingergelenke konnten nicht eröffnet werden, weil die Leiche noch besichtigt werden sollte. Die Gelenke waren leicht verdickt, die Bewegung in den Fingergelenken ist ohne Knarren möglich.

Die Leichendiagnose lautete danach:

Totale Obliteration des Herzbeutels. Pneumonie der ganzen linken Lunge mit partieller Vereiterung. Bronchitis links. Mäßiger Milztumor. Parenchyme degeneration der Nieren. Trübe Schwellung der Leber. Schwellung der Mesenterialknoten. Geringe follikuläre Enteritis, Dekubitus. Multiple Gelenkschwellung.

Unser Fall ist demnach auch nicht zur Klärung der Verhältnisse dieser Affektion geeignet, wohl aber zeigt er die vollkommene Unabhängigkeit von der Tuberkulose. Das erscheint um so wichtiger, als klinisch die Verwechslung mit Tuberkulose so äußerst leicht ist, und mir erscheint dies als vollkommen ausreichender Grund dafür, daß bisher so wenig derartige Fälle veröffentlicht wurden.

Still. Medic. chirurg. transactions 1897, 80, p. 47. On a form of chronical joint-disease in children. — *F. P. Weber.* Brit. medic. Journal 1903 I. p. 730. A case of the form of chronic joint-desease in children described by *Still.* — *F. P. Weber.* British Journal of children deseases II. 1905, p. 208. *Stills* type of chronic joint deseases in children and the so called „Tuberculous Rheumatism." — *M. Stock* (*v. Starck*). J. D. Kiel 1904 Über einen Fall von Stillscher Krankheit bei einem zweijährigen Knaben. — *Poynton.* Edinb. med. Journal 22. 1907. Observation upon arthritis in young children. Referat *Schmidts* Jahrbücher 1909 Bd. 302, S. 230. — *Hingston.* Arch. of Pediatr. XXVI 1909 p. 417 *Stills* desease. Ref. Monatsschrift für Kinderheilkunde VIII, 1910, p. 578. — *Newlin.* Referat: The British Journal of children Des. 1909. p. 316/17 *Stills* desease. — *B. Berclay.* British Journal of children Des. 1909. Chronic Polyarthritis with enlargement of the lymphatic glands (*Stills* desease). — *J. Ibrahim.* Handbuch der Kinderheilkunde *Pfaundler* und *Schloßmann* 1910.

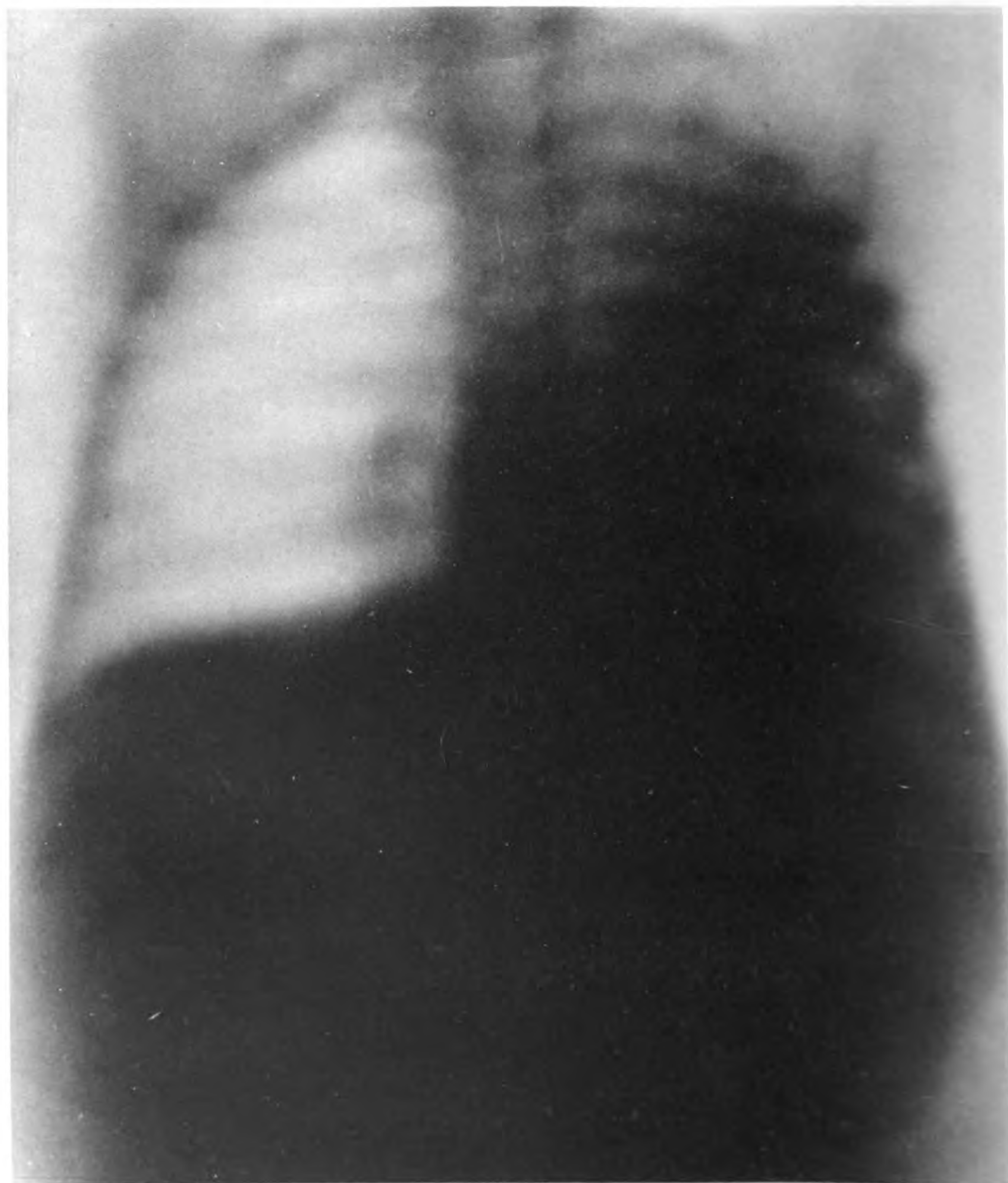


Fig. 1

Koeppe



Fig. 2



Fig. 3

Verlag von S. Karger in Berlin.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Otto v. Bollingers Bedeutung für die Pädiatrie. Von *R. Hecker.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. 58. Bd. S. 199.

Die großen Verdienste *v. Bollingers* um die Pädiatrie sind sehr wenig bekannt und werden in vorliegenden Ausführungen gebührend gewürdigt. Die für die Kinderheilkunde wichtigen Arbeiten befassen sich in erster Linie mit der Tuberkuloseforschung und mit der spezifisch tuberkulösen und nicht tuberkulösen Skrophulose. Auch die Kindermilch (Trockenfütterung der Kühe) und die Kuhpocken lagen im Bereich seiner Forschungen. Die hohe Kindersterblichkeit beruht schon nach *v. Bollinger* in erster Linie auf dem Nichtstillen der Mütter; in der Frage der Stillfähigkeit der Mütter neigte er zu der Ansicht, diese Fähigkeit sei wegen Verkümmerung der Brustdrüse nicht immer vorhanden und müsse erst durch beharrliche Inanspruchnahme wieder erworben werden. Die Verkümmerung der Brustdrüse gebe zugleich die Prädisposition des Organs zur karzinomatösen Erkrankung.

Lempp.

Bewirkt das Kind während des intrauterinen Lebens eine Überempfindlichkeit bei der Mutter? Von *P. Esch.* Zbl. f. Bakt. 1912. 64. S. 13.

Verf. prüfte Gravide auf Überempfindlichkeit gegen fötales Serum, indem er ihnen intrakutan fötales Serum injizierte. Die Ergebnisse waren durchweg negativ. Auch die geringe Toxizität des Serums der Kreißenden spricht gegen die Auffassung, daß der Fötus die Mutter überempfindlich mache und die Geburt ein anaphylaktischer Vorgang sei.

Nothmann.

Ein Fall von verzögerter Körperentwicklung bei einem Knaben, mit Thymusdrüse behandelt. Von *C. G. Kerley* und *S. P. Beebe.* Amer. Journ. of med. Sc. 1912. Bd. 144. S. 219.

Die Verff. betonen, daß zwei Punkte in der Physiologie der Thymusdrüse als erwiesen gelten können, ihre Beziehungen zur sexuellen Entwicklung und zum Skelettwachstum. Sie berichten über einen Knaben, der im Alter von 16 Jahren in ihre Beobachtung kam. Körperlich machte er den Eindruck eines 11—12 jährigen Kindes. Intelligenz und Schulleistungen waren dem Alter entsprechend. Das Längenwachstum war seit 2 Jahren stehen geblieben. Pubertätszeichen fehlten; die Genitalien waren klein und unentwickelt, die Testikel standen im Leistenkanal. Das Körpergewicht entsprach der Körpergröße. Eine Arsen-Lebertran-Ruhekur von 9 Monaten Dauer brachte nur Gewichtsanwuchs. Nunmehr wurde Thymus-

drüse verabreicht (täglich 0,9 getrocknetes Extrakt). Nach Ablauf von 6 Monaten zeigten die Genitalien erhebliches Wachstum, nach weiteren 6 Monaten war der Knabe um einen Zoll gewachsen, Achseln und Schamgegend waren behaart, Erektionen waren aufgetreten. Im Verlauf eines weiteren halben Jahres hatte sich der Stimmbruch eingestellt, der Körper war um weitere 2 Zoll länger und um 8¼ Pfund schwerer geworden.

Die Verff. sprechen sich sehr vorsichtig über die therapeutische Rolle der Thymusmedikation in ihrem Falle aus. Sie erwarten eine Klärung dieser Frage erst von weiteren Beobachtungen, die sie zurzeit unter Augen haben. *Ibrahim.*

Über das sogenannte Kochsalzfieber. Von *S. Samelson.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. B.) Monatsschr. f Kinderheilk. 1912. 11. S. 125.

Die widerspruchsvollen Angaben über das Kochsalzfieber veranlaßten den Verf., auch die Beschaffenheit des zu den Injektionen verwendeten Wassers zu beachten; maßgebend waren hierbei die bei Salvarsaninjektionen gemachten Erfahrungen, daß einfache Sterilisation des Wassers die in den Bakterienleibern enthaltenen Toxine nicht zerstört und daß zahlreiche dem Salvarsan zugeschriebene Schädigungen auf Kosten des nicht einwandfreien zur Lösung verwendeten Wassers zu setzen sind. Bei 17 Kochsalzinfusionen mit 3 mal destilliertem und frisch sterilisiertem Wasser trat niemals Fiebersteigerung ein; dagegen gelang es bei denselben Kindern das charakteristische Kochsalzfieber zu erzeugen, sobald man die selbst hergestellte Lösung durch aus der Apotheke als „steril zur Infusion" bezogene ersetzte. Verf. resümiert: Es gibt kein Kochsalzfieber nach subkutanen Kochsalzinfusionen bei jungen Säuglingen. Das als solches beschriebene Phänomen hat seine Ursache nicht in dem zur Infusion verwendeten Kochsalz, sondern in den in der Salzlösung enthaltenen Bakterientoxinen, nach deren Beseitigung auch die Fieberreaktion verschwindet. Zu therapeutischen Kochsalzinfusionen ist nur von Bakterien und Bakterientoxinen freies Wasser zu verwenden. *Schleißner.*

Untersuchungen am Hunde über die Wirkung des Rohr- und Milchzuckers. Von *Paul Heim.* (Aus dem physiologischen Institut der kgl. tierärztlichen Hochschule in Budapest.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 134.

Versuche von *Sainmont* hatten ergeben, daß Hunde, die auf 1 kg Körpergewicht 20 g Rohrzucker bekamen, schon nach einigen Tagen bedeutende Gewichtsabnahme zeigten und während 8 Tagen verendeten. Bei der Nachprüfung dieser Untersuchungen kam *Heim* zu durchaus anderen Resultaten: Er fand bei seinen Versuchen, daß bei jungen Hunden 20 g Rohr- oder Milchzucker auf 1 Kilo Körpergewicht von gar keinem nachteiligen Einfluß sind; von 6 Hunden entwickelten sich 5 in ausgezeichneter Weise. Bei allen 6 Tieren trat infolge des Zuckers Diarrhoe auf und zwar heftiger vom Milch- als vom Rohrzucker. Die Diarrhoe infolge des Milchzuckers kann so heftig werden, daß sie die Gewichtszunahme vereitelt. Die Tierversuche können nicht ohne Einschränkung auf, den Menschen übertragen werden; sie zeigen nur, daß der Zucker eine lokalschädliche Wirkung besitzt, da er durch seine Gärung zu Diarrhoen Veranlassung gibt; speziell gilt dies vom Milchzucker. *Schleißner.*

Zur Chemie der Zellgranula. Die biologische Bedeutung der eosinophilen Substanz. Von *Petry*. Münch. med. Woch. 1912. S. 1892.

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen: Der eosinophilen Substanz kommen bakterizide oder antitoxische Eigenschaften nicht in einem in Betracht kommenden Ausmaße zu. Ebensowenig konnte eine toxische Wirkung auf den Tierkörper festgestellt werden. Die Granulasubstanz ist an der Bildung der *Charcot-Leyden*schen Kristalle sicher nicht ausschließlich beteiligt. Die Granula enthalten eine koktolabile, die Indophenolsynthese gebende Substanz. Bei der Autodigestion der Leukozyten gehen die Granula in Lösung. Bei Einbringung unter die Haut von Versuchstieren werden die Granula von Fibroblasten aufgenommen und gleichfalls zur Auflösung gebracht, um späterhin zu körnigem *Eisenpigment* abgebaut zu werden. Im Knochenmark hingegen kommt es zur Umwandlung ganzer Granula in toto zu Eisenschollen. Der Organismus kann somit den vom Leukozytenplasma in dieser resistenten Form abgelagerten nicht unbeträchtlichen Eisenvorrat noch weiteren Verwendungen zuführen. Die eosinophile Substanz spielt daher zweifellos eine Rolle im Eisenstoffwechsel. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß sie daneben auch als inneres Sekret Verwendung findet.

Aschenheim.

Zur Bewertung des Assoziationsversuches im Kindesalter. Von *Theodor Goett*. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu München.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 59.

Zwei Beobachtungen an 8- und 12 jährigen Kindern, die zeigen, wie wertvoll zuweilen der Assoziationsversuch sein kann, so daß er in geeigneten Fällen zur Diagnosenstellung herangezogen werden kann.

Schleißner.

Über die praktische Bedeutung einer gleichmäßig tiefen rektalen Temperaturmessung beim Kinde. Von *Tachau*. Münch. med. Woch. 1912. S. 2101.

Verf. hat festgestellt, daß die Analtemperaturen je nach der Tiefe der Einführung des Thermometers (3 cm resp. 5 cm) schwanken.

Die Temperaturdifferenz beträgt 0,1—1,7 Grad, im Durchschnitt 0,5 Grad. Im Fieber wird die Differenz geringer, bei zwei dekomponierten Säuglingen war sie besonders groß. *Aschenheim.*

Die Narkose bei Säuglingen und Kindern. Von *Th. W. Kilmer*. Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 512.

Verf. gibt liebevolle detaillierte Anweisungen und Ratschläge auf Grund reicher Erfahrungen. Die Abhandlung enthält auch kurze Beschreibungen und Abbildungen von einer Anzahl in Amerika erfundener und gebräuchlicher Spezialapparate für Ätherdampfnarkosen.

Ibrahim.

Einige verbreitete Fehler in der Ernährung nach dem ersten Lebensjahr. Von *R. H. Dennet*. Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 506.

Verf. rügt eine größere Zahl von falschen Ernährungsgewohnheiten, die für Kinder von 2—5 Jahren in Amerika (und z. T. auch bei uns, Ref.) durchweg üblich sind und vielfach auch durch die verbreitetsten Lehrbücher sanktioniert werden. Die Zahl der Mahlzeiten soll nach Verf. vom 14. Monat ab auf 4, vom 18. Monat auf 3 beschränkt werden. Gemüse muß zeitig

eingeführt werden, im 2. Lebensjahr; (wir pflegen schon im 2. Lebenshalbjahr darauf zu bestehen, Ref.) Die Milchmenge muß entsprechend reduziert werden. Die Nahrung darf nicht mehr ausschließlich aus Flüssigkeit und Brei bestehen, sobald Zähne zum Kauen da sind. Ein Ei im zweiten Jahre täglich und vom 18. Monat an eine Fleischmahlzeit müssen den durch die Milchreduktion bewirkten Eiweißausfall decken. Suppen sind für kleine Kinder völlig überflüssig. Früchte dagegen sollen regelmäßig vom Ende des ersten Lebensjahres an gegeben werden, und zwar ungekocht. Zucker in Form von Süßigkeiten und süßen Mehlspeisen wird fast durchweg im Übermaß zugeführt und ist eine Quelle großen Übels.

Praktisch gestaltet sich der Speisezettel nach den Vorschlägen des Verf.s für ein Kind von 12—15 Monaten folgendermaßen: 7 Uhr Brei (Cereal), Milch und Toast, 11 Uhr 250 g Milch, 2 Uhr gebackene Kartoffel, 1 Ei und Brot, 6 Uhr und 10 Uhr je $^1/_4$ Liter Milch.

Vom 15.—18. Monat: Morgens Milchbrei oder Milch ohne Zucker, mit Brot; mittags ein weich gekochtes oder pochiertes Ei, Kartoffeln und grünes Gemüse, Brot und Obst; abends Milch und Brot. In den Zwischenpausen vor- und nachmittags kann rotes Obst gegeben werden, wenn das Kind die Pausen noch nicht halten gelernt hat. Vom 18. Monat an tritt mittags Fleisch an die Stelle des Eies, und das Ei wird morgens statt der Milch verabreicht. *Ibrahim.*

Zur Prophylaxe und Ernährungstherapie der Lungenerkrankungen im Kindesalter. Von *Hans Vogt*. Therap. Monatsschr. 1912. Bd. 26. S. 566.

Falsche Ernährung, vor allem Überernährung und einseitige Ernährung mit viel Milch oder mit Kohlehydraten bringt die Kinder nicht nur in einen unbefriedigenden Ernährungszustand, sondern darüber hinaus in ernste Gefahren für den Fall, daß sich eine Respirationserkrankung bei ihnen entwickelt. Zum Beispiel hat das Tierexperiment gezeigt, daß fettreiche Nahrung zur Entstehung einer höheren Immunität gegen Tuberkulose führt, als kohlehydratreiche. Der tierische Organismus erliegt außerdem Infektionen um so leichter, je höher sein Wassergehalt ist; fettreiche Ernährung begünstigt aber die Entwicklung eines relativ wasserarmen Körpers, im Gegensatz zur kohlehydratreichen Kost. Wichtig ist ferner, daß Voraussetzung für eine normale Zwerchfelltätigkeit und damit für normale Atmung und Zirkulation gerade des Säuglings eine entsprechende Füllung des Bauches und ein normaler Widerstand der Bauchdecken ist. Bei unzweckmäßiger Ernährung entstehen aber die großen, schlaffen Bäuche, und tatsächlich entwickeln sich bei solchen Kindern im Falle einer Respirationserkrankung frühzeitig Dyspnoe und Cyanose. Schließlich bildet die Ausbildung der statischen Funktionen eine Prophylaxe der Respirationserkrankungen, weil die von der Erwerbung der aufrechten Körperhaltung abhängige Entwicklung der thorakalen Atmung eine wesentliche Erweiterung der Funktionsbreite der Atmung bedeutet. Zweckmäßig ernährte Kinder erlangen aber die statischen Funktionen frühzeitiger als unzweckmäßig ernährte. *Benfey.*

Kindernährmittel im Handel. Eine hygienische Studie. Von *H. Kühl*. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 293.

Eine größere Anzahl Kindernährmittel, Kindermilchpräparate und

Kindermehle werden nach ihrer Zusammensetzung und Herstellungsweise besprochen. Die angebliche Sterilität verschiedener Kindermehle, insbesondere in Beutelpackung, erwies sich bei der bakteriologischen Prüfung als vollkommen unzutreffend, sie waren durch Spalt- und Schimmelpilze verunreinigt. *Lempp.*

Über Eisensajodin. Von *G. Brühl.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 286.

B. empfiehlt das Präparat an Stelle des schlecht schmeckenden Jodeisensyrups zur Unterstützung der lokalen Therapie bei Mittelohrentzündung und bei skrofulösen oder anämischen Kindern. *K. Frank.*

Verhandlungen der American Pediatric Society, 23. Sitzung, 1911. [*Lake*, Monhok N.J.]

Die Ansicht, der Ref. bereits im Vorjahre Ausdruck gegeben hat, daß die Pädiatrie jenseits des Ozeans in einem bemerkenswerten Aufschwung begriffen ist, wird durch den Einblick in die Verhandlungsgegenstände des vorjährigen Kongresses der pädiatrischen Gesellschaft nur verstärkt; neben der rein klinischen Beobachtung, die stets gepflegt wurde, erwacht immer mehr das Interesse für Stoffwechselpathologie und für ätiologische Forschung; es dürfte wohl recht wahrscheinlich sein, daß im Verlauf weniger Jahre die amerikanische Pädiatrie an der Klärung aktueller Probleme mit in erster Linie Anteil haben dürfte. Diese Tatsache ist um so erfreulicher, als es im wesentlichen die deutsche Pädiatrie ist, deren Probleme und Forschungsweise sie sich zu eigen gemacht hat. Die Reibungen, die sich hier und da mit den derzeitigen Anschauungen der deutschen Wissenschaft bereits ergeben, werden sicherlich den Fortschritt nur fördern, um so mehr, als unsere Fachgenossen jenseits des Ozeans, weniger als wir von Autoritätsglauben und traditionellen Anschauungen beeinflußt, manchen Fragen naiver und unvoreingenommener gegenüberstehen.

Auf einzelne Vorträge einzugehen, ist hier nicht der Ort. Die meisten sind in extenso in einer der beiden führenden pädiatrischen Zeitschriften Amerikas publiziert und werden daher ohnehin genauer referiert.

Ibrahim.

Beiträge zur pädiatrischen Klinik. Von *Cornelia de Lange.* Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. I. S. 810.

a) *Nephritis haemorrhagica chronica cum hydroperitoneo* bei einem 4½ jährigen Knaben. Das Kind verweilte länger als ein Jahr im Krankenhause und konnte genau beobachtet werden. Es zeigte mehrere „hämorrhagische Krisen", wobei der Urin ganz dunkelrot aussah, in der Zwischenzeit war der Harn blaß, mikroskopisch ließen sich aber immer rote Blutkörperchen und Zylinder nachweisen. Diese Fälle sind nach *Heubner* ziemlich selten. Der Erguß in die Bauchhöhle verschwand allmählich nach mehreren Punktionen.

b) *Infantile letale Anämie.* Schwere Anämie bei einem Mädchen von 5 Jahren, unregelmäßiges Fieber, Drüsen nur am Halse geschwollen, Leber etwas vergrößert, Milz im Anfang nur sehr wenig, später deutlich vergrößert, dann wieder in Umfang abnehmend. Blutungen im Augenhintergrunde. Zeitweise Verbesserungen im Allgemeinzustande, sowie im Blutbilde. Das Blut zeigte erhöhten Farbenindex, starke Verminderung von roten und weißen Blutkörperchen, sehr starke Abnahme der polynukleären

neutrophilen Leukozyten und relative Zunahme der Lymphozyten, nur eine kleine Zahl Erythroblasten und speziell nur sehr wenige Megaloblasten bei wiederholten Untersuchungen. Eigentliche Makrozyten fehlten immer.

Klinisch und hämatologisch liegt das Krankheitsbild zwischen dem der progressiven perniziösen Anämie einerseits und den von *Senator* als „lymphadenoide und aplastische Veränderung des Knochenmarkes", von *Rubinstein* als „lymphadenoide Metaplasie des Knochenmarkes" andererseits beschriebenen Fällen.

Die Sektion war leider nicht möglich.

c) *Auto- (alimentäre ?) Intoxikation unter dem Bilde der Miliartuberkulose.* 2½ jähriges Mädchen wird in elendem Zustande im Krankenhause aufgenommen. Fieber, Puls schnell, unregelmäßig. Cyanose, beschleunigte große Atmung, von Zeit zu Zeit Cheyne-Stokes-Typus. *Kernigs* und *Trousseaus* Symptom positiv, auf den Lungen Rasselgeräusche, Herztöne rein. Fortwährendes Erbrechen, anfangs Stuhlverhaltung, nach einem Lavans kommt breiiger Stuhl. Der Urin enthält Eiweiß. Mikroskopisch kleine hyaline und granulierte Zylinder, einzelne Leukozyten und Erythrozyten. Unter Wasser-Mehl-Diät wendet sich das Krankheitsbild mit großer Schnelligkeit zum Besseren, alle die Symptome schwinden, und das Kind verläßt völlig hergestellt das Spital. Trotz genauester Erkundigung konnte nichts von einer exogenen Vergiftung ausfindig gemacht werden.

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen. III. Melaena vera. Von *L. Unger*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 1437.

Unter etwa 6000 Geburten kamen an der II. Wiener Frauenklinik in 1½ Jahren neun Fälle von Melaena vera zur Beobachtung. Die Dauer der Geburt war in allen Fällen eine protrahierte, das klinische Bild das bekannte. Nur ein Fall endete tödlich und ergab autoptisch eine akute hämorrhagische Enteritis. Pathogenetisch legt die protrahierte Geburt die Annahme von Zirkulationsstörungen mit ihren Folgen nahe, doch sprechen auch die Erfahrungen anderer Autoren für andere Theorien. Therapeutisch wurden subkutane, stomachale und rektale Gelatinedarreichung, Kalkpräparate, Ergotin, Pferdeserum und Mutterserum versucht.

Neurath.

Über Krämpfe bei Neugeborenen. Von *C. Stamm*. (Aus der Kinderpoliklinik in Hamburg.) Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 1.

Die Krämpfe Neugeborener sind selten funktioneller, meist organischer Natur. Es können Hirnblutungen intra partum entstehen, auch bei leichter Geburt ohne Asphyxie; die Lumbalpunktion ist diagnostisch und eventuell therapeutisch in solchen Fällen sehr wertvoll. Man unterscheidet supra- und infratentoriale Blutungen, Beschreibung eines solchen Falles.

Lempp.

Toxämie und Eklampsie beim Neugeborenen. Von *E. V. Davis*. Journ. of Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 158. S. 1676.

Kinder von eklamptischen Müttern sind stets mehr oder weniger toxisch erkrankt und sterben vielfach in den ersten Lebenstagen an

Krämpfen. In anderen Fällen machen sich weniger markante Symptome geltend, die auch noch nach Wochen den Tod herbeiführen können (Erbrechen, Ikterus, unmotiviertes Fieber, Koliken, Ernährungsschwierigkeiten, Marasmus). Auch wenn die Mutter nur an Toxämie gelitten hat, die nicht zum eklamptischen Anfall geführt hat, können die Kinder bald nach der Geburt an Krämpfen zugrunde gehen. — Die Kinder sollen in den ersten Lebenswochen nicht von der Mutter gestillt werden, sondern womöglich von einer gesunden Amme; außerdem empfiehlt Verf. Abführen mit Kalomel und warme Bäder.

Verf. teilt kurz die Krankengeschichten von 12 eigenen Beobachtungen mit, die das Gesagte illustrieren. *Ibrahim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Studien über die Ernährung und Verdauung bei Säuglingen. Von *M. Ladd.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 324.

Die Studie stützt sich auf Ernährungserfolge an 82 chronisch ernährungskranken, atrophischen Säuglingen, die ambulant aus einem Milchlaboratorium ihre Nahrung erhielten, nach den Gesichtspunkten der amerikanischen prozentualen Ernährung behandelt wurden und durchweg mehrere Monate in Beobachtung standen. Gruppenweise wurden verschiedene Richtlinien eingeschlagen, um womöglich herauszufinden, welche Methode generell die besten Resultate gibt. Es zeigte sich aber, daß ein generelles Schema überhaupt nicht bei diesen schwierigen Ernährungsfällen anwendbar ist, daß jeder Einzelfall individuelle Berücksichtigung verlangt. Mit Ausnahme einer Gruppe erhielten alle Kinder, wie in Amerika meist üblich, Rohmilchmischungen.

Als Hauptergebnis seiner Beobachtungen stellt Verf. fest, daß die Angst vor höherem Fettgehalt der Nahrung vielfach übertrieben und unbegründet ist, daß man, wenn man den Fettgehalt zunächst eine Zeitlang niederhält, später oft auf 3,5—4 pCt. ansteigen kann und dann oft ausgezeichnete Gewichtszunahmen erlebt. Wenn bei fettreicheren Gemischen dyspeptische Erscheinungen bestanden, hat Verf. stets einen Zusatz von Kalkwasser zur Nahrung beigegeben (5—15 pCt. der gesamten Flüssigkeitsmenge). Stellte sich Obstipation ein, so wurde der Kalkwassergehalt niedriger gestaltet.

Bei einer Reihe von Fällen wurden zu Beginn Molkenmischungen mit Laktose- bezw. Maltosezusatz verabreicht. Dabei zeigte sich ein erheblich günstigerer Einfluß der Maltose auf die Gewichtszunahmen.

Sterilisierung der Nahrung erwies sich in keinerlei Hinsicht als schädlich. Gerade die schwersten Fälle schienen dadurch eher günstig beeinflußt.

Mit seltenen Ausnahmen stellten sich befriedigende Gewichtszunahmen erst ein, wenn der Energiequotient auf 140—160, mitunter sogar auf 175 bis 190 anstieg. Im allgemeinen war ein um so größerer Energiequotient erforderlich, je weiter das betreffende Kind hinter seinem Sollgewicht zurückstand.

Die Größe der Nahrungsportionen, die für ein atrophisches Kind erforderlich ist, scheint auch mehr vom Alter als vom Gewicht abhängig.

Sie beträgt oft 40—60 g mehr, als einem normalen Kind der gleichen Gewichtsstufe zukäme.

Einige Gewichtskurven sind dem Aufsatz beigegeben. Ein Einblick läßt sich natürlich bei der generellen Art der Betrachtungsweise weder in die Einzelfälle, das Ausgangsmaterial, noch in die Ernährungsmethoden gewinnen. Gleichwohl scheint der Aufsatz speziell im Hinblick auf die mit fettreichen Mischungen erzielten Erfolge nicht wertlos. Die Beobachtungsdauer ist freilich vielfach zu kurz, um über den wirklichen Erfolg gerade bei chronisch kranken Kindern versichert zu sein. Zu berücksichtigen ist ferner, daß die Beobachtungen durchweg der kühleren Jahreszeit angehören (worauf Verf. selbst hinweist). Merkwürdigerweise scheint das Alter der Kinder bei der Wahl der einzuschlagenden Methode keinerlei Rolle zu spielen. *Ibrahim.*

Rohe Milch als Säuglingsnahrung. Von *B. P. B. Plantenga.* Arch. f. Kinderheilkunde. 1912. Bd. 58. S. 155.

Bei Ernährung mit roher Milch konnte außer einem dünnflüssigeren Stuhl klinisch kein Unterschied gegenüber der Ernährung mit gekochter Milch festgestellt werden. Sehr interessant ist aber die Beobachtung des Verf., daß bei der Entstehung der *Barlow*schen Krankheit nicht die Sterilisation der Milch an sich, sondern das *Alter* der verfütterten Milch eine Hauptrolle spielt. In der Beratungsstelle traten bei Verfütterung von pasteurisierter und am *folgenden* Tage sterilisierter Milch an 200 Kindern nach 5—8 Monaten 23 *Barlow*sche Erkrankungen auf. Als dieselbe Milch dann zwar ebensolange pasteurisiert und sterilisiert wurde, wie vorher, nur mit dem Unterschied, daß diese Prozesse an demselben Morgen direkt nach dem Melken vorgenommen wurden, die Milch also 24 Stunden jünger verfüttert wurde, wurde *kein* Fall von Barlow beobachtet.

Zum weiteren Studium dieser Verhältnisse wurde bei 5 Fällen von *Barlow*scher Erkrankung, welche unter Verfütterung von Buttermilchbrei entstanden waren, dieser Buttermilchbrei durch Magermilch mit Mehl, Zucker und Milchsäurezusatz in gleichem Verhältnis ersetzt und dieses Gemisch 15 Minuten gekocht und am nächsten Tage verfüttert. Die Erscheinungen der *Barlow*schen Krankheit nahmen dabei stets zu, sie verschwanden aber regelmäßig, wenn diese Nahrung, ebenso zubereitet, gekocht, aber frisch, 24 Stunden jünger verabreicht wurde; die Erholung geschah nur etwas langsamer als unter roher Milch. *Lempp.*

Das Stillen der Mutter. Rückkehr der Milch nach Unterbrechung des Stillens. Von *J. S. Wile.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 775.

Sechs Beobachtungen, in denen sich nach mehrwöchigem vollständigem Aussetzen des Stillens durch regelmäßiges Wiederanlegen des Kindes eine reguläre Milchsekretion wieder erzielen ließ, die die ausschließliche natürliche Ernährung des Kindes durch Monate hindurch ermöglichte. Der Grund zum Abstillen war teils in Erkrankungen des Kindes gelegen, teils in Erkrankungen der Brust (Rhagaden, Mastitis).

Der Aufsatz enthält auch manche zutreffende Bemerkung über das richtige Vorgehen zur Steigerung der Milchsekretion in den ersten Wochen. *Ibrahim.*

Über die Verwendung konservierter Ammenmilch für die Ernährung von Säuglingen. Von *J. Peiser*. Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1735.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde am 3. VI. 1912 und als solcher in diesem Jahrbuch bereits besprochen. *Niemann.*

Eine Demonstration des Einflusses der Reaktion auf den Umsatz von Kalk und Phosphorsäure im Dickdarm des Säuglings. Von *Kurt Blühdorn*. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1912. 11. S. 68.

Es läßt sich in vitro zeigen, daß unter bestimmten Versuchsbedingungen (Zusatz von Na_2HPO_4 und $CaCl_2$) zu verschiedenen Kotextrakten in einer Anzahl der Fälle eine Ausfällung von Calciumphosphat erzielt, in anderen ein Kalkausfall verhindert werden kann. Den größten Einfluß auf dieses Ergebnis hat, wie dies nach Vorversuchen mit angesäuertem bezw. alkalisiertem Wasser wahrscheinlich war, die Reaktion der Kotextrakte in dem Sinne, daß eine stark sauere Reaktion die Ausfällung von Calciumphosphat verhindert, dagegen eine alkalische oder schwach sauere Reaktion die Ausflockung unlöslichen phosphorsaueren Kalkes herbeiführt. In wenigen Fällen scheint eine relativ hohe Acidität keinen genügenden Schutz gegen die Ausflockung zu verleihen, und andererseits scheint ganz vereinzelt eine neutrale oder schwach alkalische Reaktion nicht die meist gesehene üppige Ausfällung von phosphorsaurem Kalk herbeizuführen. Auch die Schnelligkeit der Ausfällung, die jedenfalls für die Resorptionsmöglichkeit im Darm eine Rolle spielt, nimmt zumeist der Abnahme der Acidität entsprechend zu. Die Kolloide spielen nach diesen Untersuchungen bei dem Erscheinen des Kalkes in Verbindung mit Phosphorsäure keine entscheidende Rolle. Inwieweit die Reaktion auf die quantitative Ausscheidung bezw. Resorption des Kalkes einen Einfluß hat, kann und soll durch diese Demonstration in keiner Weise berührt werden; bewiesen ist damit jedoch, daß, wenn Kalksalze mit Phosphaten im Dickdarm zusammentreffen, bei schwach sauerer oder alkalischer Reaktion das unlösliche Calciumphosphat entsteht und auf diese Weise Kalk und Phosphorsäure der Resorption entzogen werden können. *Schleißner.*

Beobachtungen über die Wirkung von Salzlösungen bei epidemischen Durchfällen. Von *J. R. Mackenzie*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 343.

Verf. wendet sich gegen die Kritiklosigkeit, mit der die Wirkungen der von *Quinton* inaugurierten subkutanen Injektionen von isotonisch gemachtem Seewasser (Plasma marin) bei Säuglingsdurchfällen beurteilt werden. 85 pCt. der epidemischen Durchfälle kommen durch eine geeignete Behandlung ohne jede subkutane Injektion durch. Wenn man also allen einige Kubikzentimeter injiziert, hat man keinerlei berechtigtes Urteil über die tatsächliche therapeutische Wirkung. Die Behandlung, die Verf. anwendet, besteht im wesentlichen in Magenspülung und Rizinusöl zu Beginn, länger fortgeführten Darmwaschungen (2 mal täglich) mit physiologischer Kochsalzlösung, Wasserdiät während 24—36 Stunden und sehr vorsichtiger Wiedereinführung der Ernährung, erst Eiweißwasser oder

Molke, mit Zusatz von Natriumzitrat, dann etwas Malzextrakt und Albulaktin und erst nach acht Tagen Wiederbeginn mit Milch.

Die Kinder, die auf diese Weise sich in ihrem Zustand nicht bessern, sind solche, bei denen Brechen und Durchfälle nicht zum Stehen kommen und bei denen Collaps mit toxischen Allgemeinerscheinungen besteht. Ein wesentliches Kennzeichen dieses schweren Zustandes ist die Oligurie oder Anurie. Verf. vermutet in einem Sinken des Blutdrucks das Hauptmoment. Diese Blutdrucksenkung führt zur Anurie; dadurch stauen sich toxische Produkte an, es kommt zu Collaps und Tod.

Bei diesen schweren Zuständen sieht nun Verf. in der subkutanen Flüssigkeitszufuhr ein wahres Heilmittel, das den Blutdruck steigert, die Urinsekretion wieder in Gang bringt und gleichzeitig Collaps, Brechen und Durchfälle beseitigen kann. Hier wirkt aber physiologische Kochsalzlösung sicher ebenso gut wie die *Quinton*schen Seewasserinjektionen, die den Nachteil haben, sehr teuer zu sein, daher nicht öfter wiederholt werden können, auch nicht überall dem Praktiker zur Verfügung stehen. Verf. hat mit gleich prompter Wirkung häufig steriles Wasser (30—40 ccm) injiziert. Der Erfolg war nur von etwas kürzerer Dauer als bei der Anwendung physiologischer Kochsalzlösung, so daß die Injektionen rascher wiederholt werden mußten. *Ibrahim.*

Die Therapie der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Von *Szontagh*. Pester med.-chirurg. Presse. 48. Jahrg. No. 3—9.

Eine ganze Serie von lesenswerten Aufsätzen, in denen in einzelnen Kapiteln die hauptsächlichsten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter vom modern-pädiatrischen Standpunkt therapeutisch besprochen werden. *Götzky.*

Behebung von Durchfällen der Säuglinge durch Korrektur ihrer Nahrung mit Buttermilch. Von *Karl Stolte*. (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 49.

In einer früheren Arbeit (dieses Jahrb., 74, S. 367) hatte *St.* die Bedingungen für das Zustandekommen fester Stühle beim Säugling auseinandergesetzt. Ein ganz ausgezeichnetes Mittel, um die Stuhlbildung beim Säugling zu beeinflussen, erblickt Verf. in der Buttermilch, weil sie eine Nahrung mit geringem Fettgehalt und relativ hohem Kalkgehalt ist; dabei ist es empfehlenswert, bei der Zubereitung die löslichen Kohlehydrate ganz wegzulassen und den Mehlgehalt — meist wurde Mondamin verwendet — auf 5 pCt. zu steigern. Die Wirkung auf die Konsistenz, weniger auf die Zahl der Stühle, ist ganz eklatant; die Farbe der Stühle wird gelblichgrau, ihre Konsistenz pastenartig trocken. Die Zahl der Buttermilchmahlzeiten ist einzig nur nach der bald eintretenden Wirkung zu bemessen; man wird meist zwei, in seltenen Fällen auch drei Buttermilchmahlzeiten in 24 Stunden geben. Mißerfolge bei Buttermilchkorrektur sind nach den bisherigen Erfahrungen bei chronischen Ernährungsstörungen sehr selten; in den meisten Fällen wird bei sinngemäßer Anwendung der Erfolg der einfachen Therapie nicht ausbleiben. *Schleißner.*

Erfahrungen mit Eiweißmilch. Von *J. Cassel*. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 241.

Die glänzenden Erfolge der Eiweißmilch, wie sie von den vreschie-

densten Seiten berichtet werden, sind auch in vorliegender Arbeit aus 41 Kurven in die Augen springend. Die Beobachtungen erstrecken sich über 61 Fälle von Ernährungsstörungen der verschiedenen Kategorien (Bilanzstörung, Dyspepsie, Intoxikation, Dekomposition). Das genaue Vertrautsein mit dieser wertvollen Nahrung, die Erfahrung in der Dosierung, Steigerung mit Zuckerzusatz lassen die Mißerfolge immer seltener werden.

Der besondere Wert der vorliegenden Publikation liegt in der langen Beobachtung dieser Eiweißmilchkinder, in dem Nachweis, daß diese Kinder auch später gut weitergedeihen, d. h. *dauernd* geheilt wurden. Bei dem teuren Preis der Nahrung ist auch von großer Bedeutung, daß eine Heilung schon in kürzerer Zeit als 4—8 Wochen erzielt werden kann. *Lempp.*

Die Kindercholerine und deren Behandlung. Von *C. E. Bloch.* Ugeskrift for Läger (Dänemark). 1912. Jahrg. 74. S. 987.

Es wurden in der Kinderabteilung des Reichshospitals im Sommer 1911 62 Fälle von Cholerine behandelt. Der Verf. teilt diese in 3 Gruppen: 1. Gastroenteritis acuta mit Dyspepsia chronica, 2. leichtere Fälle von Gastroenteritis acuta, 3. schwere Fälle von Gastroenteritis acuta. Von den Fällen starben 10 pCt.

Die Behandlung war: 1. Wasserdiät in 1—3 Tagen, 2. Milch-Wasser-Mischungen, 1 M + 3 oder 4 W. in 24 Stunden bis zu 1 M + 2 W steigend, damit fortsetzend, bis alle Intoxikationssymptome vorüber waren; erst dann wurde Zucker zugesetzt. — Wie die Mortalität zeigt, scheint diese Behandlung gelungen gewesen zu sein. *Carl Looft.*

Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Kindercholerine. Von *L. Bahr* und *A. Thomsen.* Bibliotek for Läger (Dänemark). 1912. H. 2. S. 240.

Bakteriologische Untersuchungen von 42 Kinderleichen, wo Bazillen von den Coli-Typhus-Gruppen überwiegend gefunden wurden, sowohl in Fäzes, wie im Blute, Milz und Nieren. Als dieselben früher von dem einen der Verf. in 75 Fällen gefunden wurden, schlossen sie, daß diese Bazillen die Hauptrolle in der Ätiologie der Kindercholerine spielen. Einige Agglutinationsversuche mit Serum von Leichen fielen negativ aus. Versuche mit dargestelltem Anticholerineserum zeigten nichts Bestimmtes. Im ganzen läßt uns die sehr genau ausgeführte Arbeit der Verf., wo wir früher waren.
Carl Looft.

Gastrointestinale Störungen bei Säuglingen in Form des Tangerfiebers. Von *Michel Steiner.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1553.

Verf. weist darauf hin, daß das Tangerfieber sich unter dem Bilde einer Sommerdiarrhoe darstellen kann; differentialdiagnostisch wichtig ist der Milztumor. Therapie: Chinin. Die mitgeteilten Krankengeschichten betreffen allerdings gerade keine Säuglinge, sondern Kinder von 1—3 Jahren,
Niemann.

Alimentäre Vergiftung unter dem Bilde cerebraler Herdaffektion. Von *Oswald Meyer.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1550.

Kasuistische Mitteilung unklarer Art. $3^1/_2$ jähriges Kind.
Niemann.

Akute Darminvagination bei Säuglingen. Von *H. Timmer*. Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 1960.

Nach *Timmers* Erfahrung, welche 42 akute und 1 chronische Darminvagination (hauptsächlich bei Säuglingen) betrifft, wird das Leiden in der Praxis oft verkannt oder zu spät erkannt. Er weist auf die Differentialdiagnose mit anderen Bauchleiden hin und gibt mehrere Krankengeschichten. In einem Falle wurde die Diagnose erst am 9. Krankheitstage gemacht; ein 30 cm langes gangränöses Dünndarmstück wurde reseziert, ohne Serosanaht mit dem Murphyknopfe. Wo der Darm bereits gangränös ist, soll man nach *Timmer* immer in dieser Weise vorgehen.

Cornelia de Lange.

Bromakne bei Säuglingen. Von *J. Comby*. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 153.

Es wird über einen Fall berichtet: Das Bemerkenswerte daran ist, daß das 2 monatige bis dahin gesunde Brustkind an einem disseminierten Exanthem erkrankte, welches während seines langen Bestehens von zahlreichen Autoritäten gesehen wurde, ohne daß sie zu einer befriedigenden Diagnose gelangten. Es wurde vor allem an Impetigo gedacht, obwohl keine Eiterung und kein Juckreiz bestand. Als sich später Erscheinungen einer heftigen Dyspepsie mit stinkenden Stühlen und dick belegter Zunge hinzugesellten, vermutete man ein dyspeptisches Exanthem. Dasselbe erwies sich aber gegen alle äußeren und inneren Maßnahmen völlig refraktär, und das Kind kam stark herunter. Erst nach 8 Monaten wurde die Möglichkeit einer medikamentösen Ätiologie erwogen und nunmehr festgestellt, daß die nervöse Mutter zu ihrer Beruhigung täglich etwa 1—2 g K. Br. zu sich nimmt. In der Milch wurden auch Spuren von Brom nachgewiesen. Die Mutter setzte jetzt ihre Medikation aus, worauf sich sowohl die exanthematischen wie die dyspeptischen Erscheinungen zurückbildeten. 20 Tage nachher war außer violetten nicht erhabenen Flecken nichts mehr zu sehen.

Witzinger.

Spontangangrän zweier Fingerphalangen bei einem zwei Monate alten Brustkind nach nekrotisierendem Nabelgeschwür und Paronychia streptomycotica. Von *Emil Wieland*. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 116. (Festschr. f. Th. Kocher.) S. 783.

Bei einem Säugling trat nach am 5. Tage erfolgter glatter Heilung der Nabelwunde 10 Tage später eine gangränöse Nabelentzündung und gleichzeitig eine Paronychie des rechten Zeige- und Mittelfingers auf. Letztere ging nach einigen Tagen glatt zurück. In der 7. Lebenswoche trat jedoch eine erneute Anschwellung und Entzündung des rechten Zeigefingers ein mit anschließender Gangrän und Abstoßung der Mittel- und Endphalanx. Verf. nimmt eine Infektion mit mütterlichem Lochialsekret an, und zwar sollen die ubiquitären Streptokokken der Lochien einer gesunden Wöchnerin durch geeigneten Wirtswechsel schwere pathogene Eigenschaften erlangen können. *Erich Klose.*

Zur Klinik und Therapie des Pleuraempyems bei Säuglingen. Von *Fritz Zybell*. (Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 93.

An zahlreichen Krankengeschichten erörtert *Z.* die reiche Sympto-

matologie und die Ätiologie der bei Säuglingen durchaus nicht allzu seltenen Pleuraempyeme. In therapeutischer Hinsicht ist im Säuglingsalter die einfache Punktionsbehandlung als das Verfahren anzusprechen, das den Besonderheiten des jugendlichen Organismus am besten angepaßt ist und die meisten Heilungsaussichten bietet. Die Prognose des Säuglingsempyems ist infolge seines parapneumonischen Auftretens und der häufigen Disseminierung der Infektion immer ungünstiger als im späteren Alter. Jedoch verspricht die konservative Behandlung in Form der einfachen Aspiration eine Besserung der bisherigen hohen Mortalität, wenn gleichzeitig die Ernährung und die Hygiene des Kindes in zweckentsprechender Weise geregelt werden. *Schleißner.*

IV. Milchkunde.

Erforderliche Standardwerte für das Rohmaterial zur wirksamen künstlichen Ernährung der Säuglinge. Von *H. L. Coit.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 430.

Verf. plädiert vor allem für eine Verbesserung der Milch- und Milchzuckerproduktion. *Ibrahim.*

Die Steigerung der Milchsekretion durch gesteigerte Eiweißernährung. Tierexperimentelle Studie. Von *W. Liepmann.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1422.

Durch gesteigerte Eiweißernährung (Darreichung von Malztropon) gelang es im Tierexperiment tatsächlich die Milchsekretion zu erhöhen. Noch beweiskräftiger war dann das Wiedersinken der Milchmengen nach Entziehung des Malztropons. Die im Malztropon enthaltenen Farbmalze rufen überdies eine dem Leim nahekommende eiweißsparende Wirkung hervor, wodurch die Troponeiweißstoffe besonders gut ausgenützt werden können. *E. Gauer.*

Über Malztropon. Von *J. Gewin.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 282.

Bei 19 Frauen wurde periodenweise Malztropon gegeben. Zwei reagierten nicht, bei den anderen war die Gewichtszunahme des Kindes größer in der Zeit, als die Mütter das Präparat nahmen, als in der malztroponfreien Zeit. Weil die Beobachtungen nur poliklinische waren, konnte die Quantität der von den Kindern getrunkenen Milch nicht festgestellt werden.

Cornelia de Lange.

Über die quantitative Ausscheidung von Urotropin in der Frauenmilch. Von *Karol Rieder.* (Aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 80.

Das Urotropin wird in der Milch des Menschen ausgeschieden. Die Konzentration ist abhängig von der Zeit, die nach der letzten Gabe des Mittels verstrichen ist, nicht von der Milchmenge, und zwar ist nach zirka einer Stunde die maximale Konzentration entweder schon erreicht oder wird während der Entleerung der Brust zu dieser Zeit erreicht. Die höchst erreichbare Konzentration bei 1 g betrug 1 : 40 000. Eine Kumulation einer durch 3 mal in 4 stündigen Pausen wiederholten Urotropindosis von 1 g findet nicht statt. Von dem verabreichten Urotropin erscheint

nur ein minimaler Bruchteil in der Milch, bei der angewendeten Versuchsanordnung $^1/_{400}$. Eine therapeutisch wirksame Konzentration würde sich demnach schwerlich durch die Darreichung in der Milch erzielen lassen.

Schleißner.

Untersuchungen über die hämolytische Wirkung der Mastitismilch. Von *Fritz Moser*. Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 65 S. 269.

Verf. kommt zu folgenden Resultaten: Die Milch euterkranker Tiere enthält in der Regel Komplement. Die Menge des Komplements in der Mastitismilch ist großen Schwankungen unterworfen; sie hängt weniger von der Art der Euterentzündung als von dem Grade der Veränderung des Sekretes ab. Milch von normalem Aussehen enthält kein oder wenig Komplement; je mehr Serum bezw. Exsudat der Milch beigemischt ist, desto mehr Komplement ist in der Milch vorhanden. Der Nachweis von hämolytischem Ambozeptor in der Mastitismilch gelang nicht. Der *Nachweis der Hämolyse der Milch* ist *für die praktische Milchkontrolle unbrauchbar*, da einfachere Methoden zum Nachweis von Mastitismilch zur Verfügung stehen. *Nothmann.*

Über den Eisengehalt der Frauen- und Kuhmilch. Von *v. Soxhlet*. Münch. med. Woch. 1912. S. 1529.

S. weist zunächst darauf hin, daß die Lehre *Bunges* von der Bedeutung des Eisendepots im Körper des Säuglings und dem Eisenmangel der Frauenmilch auf falschen Voraussetzungen beruht. *S.* vertritt die Anschauung, daß einerseits der Eisengehalt der Frauenmilch den Eisenbedarf des Säuglings vollkommen deckt, daß andererseits das Eisendepot des Neugeborenen auf anorganischen in den Geweben abgelagerten Eisenverbindungen beruhe. Nach *Soxhlet* liegt die Annahme nahe, daß es sich hierbei um Abfallsprodukte handelt, die allmählich zur Ausscheidung kommen. Die Anämie des älteren Brustkindes erklärt *S.* damit, daß für *dieses* nunmehr der Eisengehalt der Frauenmilch nicht ausreicht, um so mehr als der Eisengehalt der Milch in den späteren Laktationsperioden abnimmt.

Soxhlet hat durch *Vestner* Eisenanalysen von Frauen- und Kuhmilch ausführen lassen, die für erstere 1,6 mg pro Liter, für letztere ca. 0,5 mg pro Liter ergaben. Sie stimmen also durchaus mit den Untersuchungen aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus überein. *S.* weist auf die Armut der Kuhmilch an Eisen hin und bespricht die Möglichkeit der Anreicherung, die nur durch Zusatz von Eisenpräparaten zu erzielen ist (nicht durch Fütterung!). Auch er hat eine Vermehrung des Eisengehalts der Kuhmilch durch Aufbewahrung in eisenhaltigen Gefäßen gefunden.

Aschenheim.

Über den Eisengehalt der Frauen- und Kuhmilch. Von *Langstein* und *Edelstein*. Münch. med. Woch. 1912. S. 1717.

Verff. weisen einem Angriffe *Soxhlets* in vorstehend referierter Arbeit gegenüber nach, daß ihre Untersuchungen durchaus Anspruch auf absolute Zuverlässigkeit haben. Die Tatsachen und Anschauungen, die *Soxhlet* über den Eisengehalt der *Kuhmilch* äußert, sind von den Verff. schon vorher ausgesprochen worden. *Aschenheim.*

Die Opsonine der Frauenmilch und der Kuhmilch. Von *J. Jundell.* Hygiea (Schweden). 1912. Bd. 74. S. 335.

Die Versuche sind mit Staphylococcus pyog. aureus angestellt, und der Verf. hat nach seinen Versuchen gefunden, daß der Gehalt der Opsonine in den beiden Milcharten ungefähr derselbe ist. Das Kochen der Milch zerstörte meist die opsonischen Eigenschaften der Milch. Die Menge der Opsonine war in beiden Milcharten sehr gering. Durch seine Untersuchungen hat der Verf. auch gefunden, daß die ungleiche Konzentration der verschiedenen Salze in den beiden Milcharten das phagozytäre Vermögen der Leukozyten nicht beeinflußt. Die Versuche des Verf.s sind zu spärlich, um etwas Neueres daraus zu schließen. *Carl Looft.*

Garantiemilch (Certified Milk). Von *H. L. Coit.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 613.

Seit den ersten Bestrebungen des Verf.s zur Verbesserung der Milchproduktion in Amerika und Gründung der ersten ärztlichen Kontrollkommission in Newark haben sich in vielen anderen Städten ähnliche Vereinigungen gebildet, die sich dann zur American Association of Medical Milk Commissions zusammengeschlossen haben. An die „Certified Milk" werden hohe Anforderungen gestellt. Unter anderem sei erwähnt, daß als Maximum eine Bakterienzahl von 10 000 im Kubikzentimeter festgesetzt ist, und daß nicht nur tierärztliche Garantie über die Gesundheit der Kühe verlangt wird, sondern auch ärztliche Garantie, daß jeder Angestellte, der mit der Milch zu tun hat, gesund und kein Keimträger ist. *Ibrahim.*

Über Trockenmilch. Von *Ferdinand Hueppe.* Zbl. f. Bakt. 1912. 64. S. 34.

Verf. stellte sich an einem von *Hatmater* bezogenen Original-Milchtrocknungsapparat eine Trockenmilch her und unterwarf sie einer Untersuchung. Er fand, daß die Milch wie gekochte Kuhmilch schmeckt, nach dem Trocknen in Wasser wieder schwer löslich ist, was sie als Trinkmilch ungeeignet macht. Die Enzyme sind wie bei der Kochmilch zerstört. Ein Teil des Milchzuckers ist karamelisiert, das Kasein wird unlöslich. Durch den Trocknungsprozeß wird der Keimgehalt der Milch wesentlich herabgesetzt. Die überdauernden Bakterien können nichts schaden, weil sie nicht auskeimen können. Gut vor Licht und Luft geschützt, kann daher das Pulver sich monatelang konstant erhalten. Es kommt daher als Milchkonserve sehr in Betracht. Besonders zur Verarbeitung in Backwaren ist es geeignet. Als Krankenkost kommt es da in Betracht, wo man bei geringem Flüssigkeitsquantum eine leicht verdauliche und kalorienreiche Milch geben will. *Nothmann.*

V. Akute Infektionen.

Zerstörung der Uvula im Verlauf von Vincentscher Angina. Von *J. D. Rolleston.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 311.

Die kasuistische Mitteilung betrifft ein 6 Jahre altes Mädchen. Analoge Vorkommnisse sind sehr selten und bisher nur 5 mal mitgeteilt. Neben den Erregern der *Vincent*schen Angina fanden sich auch Diphtheriebazillen. Die *Wassermann*sche Reaktion war während der Erkrankung positiv ausgefallen, nach Ablauf der Erkrankung fiel sie negativ aus, ein Verhalten, das bei *Vincent*scher Angina schon mehrfach beschrieben wurde.

Ibrahim.

Eine Epidemie von Rachenentzündung, verursacht durch einen spezifischen Streptococcus. Von *D. J. Davis* und *E. C. Rosenow.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 773.

Eine Epidemie von Rachenentzündung, durch Milch verbreitet. Von *J. L. Miller* und *J. A. Capps.* Ibidem. S. 1111.

Eine Epidemie von septischer Rachenentzündung in Baltimore und deren Zusammenhang mit einer Milchquelle. Von *L. P. Hamburger.* Ibidem. S. 1109.

Sowohl aus Chicago wie aus Baltimore wird über eine große Epidemie berichtet, die durch einen besonders gearteten hämolytischen Streptococcus verursacht ist. Die Erkrankung beginnt mit einer Hals- und Rachenentzündung, hohem Fieber und schwerer Prostration. Im weiteren Verlauf schwellen die Halsdrüsen stark an, so daß das Aussehen der Kranken an Pseudoleukämie erinnert. Die Drüsen sind sehr schmerzhaft, vereitern aber nur ausnahmsweise. Otitis media ist häufig. Besonders bemerkenswert sind die häufigen Komplikationen seitens der serösen Häute, speziell die Peritonitis, welche eine ganze Reihe von Todesfällen verursachte. In anderen Fällen starben Kranke unter den Erscheinungen schwerer Sepsis. Der Streptococcus, der in seinem biologischen Verhalten dem Streptococcus mucosus nahestehen soll, fand sich nicht nur in den schleimigen oder diphtheroiden Rachenbelägen, sondern auch in den sekundären Eiterherden (Drüsen, Pleuritis, Peritonitis, Meningitis etc.) meist in Reinkultur. In Baltimore war das Kindesalter von der Erkrankung bevorzugt.

In beiden Städten soll die Verbreitung der Epidemie zum Teil wenigstens mit Sicherheit auf die Milch zurückzuführen sein. Beide Epidemien sind noch zurzeit nicht erloschen. *Ibrahim.*

Bazillenträger. Von *G. Sobernheim.* (Aus dem Untersuchungsamt der Stadt Berlin.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 1549.

Die Bekämpfung der Infektionskrankheiten steht und fällt fast ausnahmslos mit dem Kampf gegen die Bazillenträger. Dieser Satz hat bereits allseitige Anerkennung gefunden, und Verf. erläutert die notwendigen und bereits üblichen Maßnahmen: „wiederholte bakteriologische Kontrolle, Aussperrung bezw. Internierung der Bazillenträger, ihre Nichtentlassung aus Krankenhäusern, bevor sie nicht bazillenfrei, was fast stets in wenigen Wochen erfolgt etc." an der Hand seiner Diphtherieuntersuchungen und Erfahrungen. *E. Gauer.*

Über Absonderung von Diphtheriekeimen durch den Harn. Von *H. Conradi* und *Bierast.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1580.

In 54 von 155 Fällen fanden Verff. eine Ausscheidung von Diphtheriebazillen durch den Harn; sie weisen auf die sich hieraus ergebenden Forderungen hygienischer Natur hin, da eine Verbreitung der Diphtherie durch den Harn bei der Spärlichkeit der in demselben gefundenen Keime zwar unwahrscheinlich, aber doch möglich ist. *Niemann.*

Über Diphtheriedurchseuchung und Diphtherieimmunität. Von *Benno Hahn.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1366.

Verf. hat 76 Sera von poliklinischen Patienten auf ihren Antitoxingehalt nach der *Römer*schen Methode untersucht; hauptsächlich solche

Patienten, bei denen eine Diphtherieerkrankung anamnestisch nicht nachweisbar war. Sie sahen den bei der Geburt konstant vorhandenen Schutzkörpergehalt im Laufe des 1. Lebensjahres völlig verschwinden, dann aber bis zum 30. Lebensjahre den Antitoxingehalt allmählich wieder steigen. Nach dem 40. Lebensjahre sinkt er wieder ab. Verf. schließt hieraus, im Gegensatz zu *Schick* und *Karasawa*, daß die Schutzkörperbildung spezifischer Art sein muß. (Larvierte Infektionen.) Das Verschwinden der Antikörper im Alter erklärt Verf. damit, daß der Anreiz zur Antikörperbildung, d. h. die Infektion, im Alter seltener ist. (Rückbildung des lymphatischen Gewebes am Nasenrachenring.)

Verf. sah ferner nach leichten und larvierten Infektionen oft sehr starke, nach schweren geringe Antikörperbildung und erklärt dies aus der Schwächung der Widerstandskraft des Organismus bei schweren Infektionen.

Niemann.

Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Diphtherie. Von *v. Drigalski.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1791.

Verf. berichtet ausführlich über seine Versuche, systematisch auf breiter Grundlage in einer stark verseuchten Industriestadt von über 185 000 Einwohnern gegen die Diphtherie vorzugehen. Die Ergebnisse sind geeignet, manches Problem zu klären, dessen Schwierigkeit man bisher immer wieder gegen die Durchführbarkeit des geforderten Verfahrens eingewendet hat, und können nur angelegentlichst zu Studium und Nachprüfung empfohlen werden. *E. Gauer.*

Ein Verfahren zum Nachweis der Diphtheriebazillen. Von *Conradi* und *Troch.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1652.

Die *Löffler*sche Serumplatte hat den Nachteil, daß die in der Mundhöhle vorhandenen Saprophyten gleichfalls auf ihr stark wuchern. Verf. geben nun ein Verfahren an, das den Nachweis der Diphtheriebazillen durch ein neues Kulturverfahren ergänzt. Sie impfen von der drei Stunden alten Vegetation einer Löfflerplatte auf eine Tellurplatte (Herstellung siehe Text). Auf dieser wachsen die Diphtheriebazillen ziemlich elektiv, vor allem nehmen die Diphtheriekolonien auf der elfenbeinfarbenen Tellurplatte allein eine schwarze Farbe an, die auf Reduktion des Tellurdioxyds beruht. Das ganze Verfahren scheint aber für den durchschnittlichen Krankenhausbetrieb zu kompliziert zu sein. *Aschenheim.*

Erfolge und Mängel der Diphtheriebekämpfung. Von *Rudolf Abel.* Zbl. f. Bakt. 1912. 64. S. 229.

Vom Jahre 1892—1908 ging im Deutschen Reiche die Diphtheriesterblichkeit von 11,8 auf 2,4 Todesfälle, auf 10 000 Lebende berechnet, herunter. Ebenso zeigen die Statistiken der einzelnen Länder und Städte ein Absinken der Mortalität. Diese Abnahme ist aber immer noch nicht befriedigend. Denn es sterben jährlich an Diphtherie immer noch mehr Kinder als an Scharlach, dessen Ätiologie man nicht kennt, für den es noch kein spezifisches Heilmittel gibt. Ferner ist die Sterblichkeit mancher großer Städte, z. B. Berlin, höher als die Durchschnittssterblichkeit im Reiche, und diese wieder ist höher als in anderen Staaten. Und gerade in den letzten Jahren scheint sich wieder eine größere Häufigkeit und größere Schwere der Erkrankungen einzustellen.

Verf. deckt nun die Schäden der bisherigen Diphtheriebekämpfung auf und macht Vorschläge zu ihrer Verbesserung. Zunächst verlangt er bei Feststellung der Verbreitungsweise einer Epidemie die bisher gesetzlich nicht verlangte Mitarbeit des Kreisarztes. Sodann verlangt er eine ausgesprochene Anwendung bakteriologischer Untersuchungen von seiten der behandelnden Ärzte. Die Hilfe der bakteriologischen Untersuchungsämter solle nicht nur für die Diagnose einer zweifelhaften Erkrankung beansprucht werden, sondern auch zur Feststellung, wann dem Erkrankten wieder die Rückkehr zu seinen Angehörigen gestattet werden dürfe, und vor allen Dingen zur Eruierung von Bazillenträgern. Besonders für Schulen und Internate müsse diese erweiterte Anwendung der bakteriologischen Untersuchung gefordert werden. Hier muß besonders auf eine frühzeitige Erkennung und Eliminierung der Bazillenträger geachtet werden. Ferner verlangt Verf. Ausdehnung der Krankenhausbehandlung, Vornahme der „Schlußdesinfektion" im Hause des Erkrankten erst nach Feststellung der Bazillenfreiheit des Genesenen und der Umgebung, Übernahme der Kosten der Schlußdesinfektion durch die Allgemeinheit. Endlich verlangt *A.*, daß Serum zu Heil- und prophylaktischen Injektionen an minderbemittelte Leute gratis oder zu wesentlich herabgesetzten Preisen abgegeben werde. Endlich warnt Verf. vor der Anaphylaxiefurcht, die in den letzten Jahren häufiger als früher zu einer Unterlassung einer prophylaktischen Injektion geführt habe. *Nothmann.*

Beitrag zur Kenntnis der Morphologie und Biologie der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen. Von *Witold v. Przewoski.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 65. S. 5.

Bezüglich Größe und Segmentierung bestehen bei den echten Diphtheriebazillen individuelle Unterschiede, sie sind aber nicht so stark, daß man eine Trennung in verschiedene Arten hätte vornehmen können. Im Gegensatz zu ihnen zeigen die Pseudodiphtheriebazillen eine deutlich abweichende Form, sie sind stets an ihrer plumperen Gestalt, ihrer Kürze und der mangelhaften Segmentierung zu erkennen. Übergänge kommen freilich vor. Diese Formunterschiede beziehen sich auf Kulturen. Wesentliche Formveränderungen der Bazillen lassen sich durch längeres Fortzüchten auf gleichen Nährböden nicht erzielen. Die Form der gelb wachsenden echten Diphtheriebazillen stimmt mit denen der grauen überein. — Echte Verzweigungen wurden nicht beobachtet; die Pseudodiphtheriebazillen nehmen die *Neißer*sche Polfärbung nur vereinzelt an.

Auf Loeffler-Serum wuchsen die Diphtheriebazillen in grauen und gelben Kolonien. Eine Ursache der Farbstoffbildung konnte bisher nicht gefunden werden. — Virulent sind für Meerschweinchen nur die echten Stämme. — Alle echten Stämme greifen Traubenzucker, Fruchtzucker und Mannose an, die falschen nie. *Nothmann.*

Klinische Erfahrungen während der letztjährigen schweren Diphtherieepidemie. Von *O. Nordmann.* (Aus der chirurgischen Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 1479.

Wichtige klinische Ergebnisse hinsichtlich der Diagnose, Prognose u. s. w. Warme Fürsprache großer Serumdosen. Bestätigung, daß auch

bei mehrmaliger Anwendung des Serums eine Anaphylaxie nicht zu befürchten. Empfehlung der stets sicher zum Ziel führenden leicht ausführbaren Tracheotomie gegenüber der schwierigen und unsicheren Intubage. Besprechung der übrigen therapeutischen Maßnahmen, der Folgekrankheiten, Bazillenträger u. s. w., vor allem auch der Prophylaxe. Leider scheitert besonders die letztere oft genug an dem hohen Preise des Serums. Hier müßte unbedingt Abhilfe geschaffen werden. *E. Gauer.*

Zur Bekämpfung der Diphtherie. Von *Willy Steinbrück.* Zbl. f. Bakt. 1912. 64. S. 207.

Verf. hat bei 2 in seinem Orte beobachteten Epidemien Immunisierungen in größerem Maßstabe vorgenommen und gute Erfolge gesehen. Im Jahre 1907 wurden 88 Personen, im Jahre 1909 141 Personen prophylaktisch immunisiert. Bei diesen kam keine Erkrankung vor.

Nothmann.

Die Rolle der Schule bei der Verbreitung der Diphtherie und die bakteriologische Diagnose dieser Krankheit. Von *C. S. Stokvis.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 494.

Verf. gibt erst eine Literaturübersicht, woraus sich zeigt, daß eine Infektion durch leblose Gegenstände immerhin möglich ist, aber doch nur äußerst selten vorkommt, daß es nicht die Schulkinder sind, welche das größte Kontingent der Diphtheriefälle liefern, sondern die Kinder im Alter von 1—6 Jahren (auch die Amsterdamer Statistik von 1907—1910 ist damit in Übereinstimmung), und letztens, daß die meisten Bazillenträger nicht in der Schule gefunden werden, sondern bei den Kindern, die selber Diphtherie durchgemacht haben, oder bei Personen, sowie Kindern als Erwachsenen, ihrer nächsten Umgebung, daß also viel mehr von Haus- als von Schulinfektionen zu sprechen ist.

Stokvis hat in drei Schulen Untersuchungen angestellt. In einer Klasse der ersten Schule kamen jedesmal Diphtheriefälle vor, es wurden jedoch keine Bazillenträger gefunden. Auf der zweiten Schule wurden im ganzen 202 Personen untersucht, auch hier fanden sich keine virulenten Diphtheriebazillen, doch wurden 19 mal diphtherieähnliche Stäbchen gefunden. Von diesen färbten sich 16 nicht nach *Neißer* und wurden nicht weiter untersucht, die übrigen drei erwiesen sich im Tierexperiment nicht pathogen. Die Stäbchen wurden immer gefunden in der Umgebung von Kindern, die an Diphtherie gelitten hatten, und die Infektion in den Schulen beschränkte sich immer auf Gruppen, die auf eine Familie zurückzuführen waren.

In der dritten Schule wurde auf Grund dieser Erfahrungen keine massale Untersuchung angestellt, und nur die Kinder wurden untersucht, welche Diphtherie durchgemacht hatten, und ihre Geschwister, welche ebenfalls die Schule besuchten. Bei zwei Kindern wurde in der Nase ein pathogenes Diphtheriebazil angetroffen, bei zwei anderen ein avirulentes Stäbchen. Alle vier Schüler hatten Diphtherie gehabt.

Weiter hat *Stokvis* (in Verbindung mit Frl. *van R·emodyk*) alle die verschiedenen Differentialmerkmale zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen ausprobiert und kein einziges zuverlässig gefunden, mit Ausnahme des Tierexperimentes.

Stokvis kommt nach seinen verdienstvollen Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Rolle der Schule bei der Verbreitung von Diphtherie ist stark übertrieben.

2. Die Maßregeln zur Bekämpfung der Diphtherie sollen hierin bestehen:

a) Kein Diphtheriepatient soll aus den Krankenhäusern entlassen werden, ehe durch womöglich dreimalige Untersuchung festgestellt ist, daß Hals und Nase frei sind von Diphtheriebazillen;

b) Personen aus der Umgebung von Diphtheriekranken sollen untersucht werden auf die Anwesenheit im Pharynx und in der Nase von *virulenten* Diphtheriebazillen. Falls virulente Bazillen anwesend sind, sollen die Träger bis zur Bazillenfreiheit abgesondert werden.

3. Die Virulenzbestimmung ist absolut notwendig, um zur Anwesenheit von Diphtheriebazillen bei gesunden Personen schließen zu dürfen.

4. Der Pseudodiphtheriebazillus ist ein avirulenter Diphtheriebazillus.

Cornelia de Lange.

Über Diphtherie und Bazillenträger. Von *A. de Groot.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 506.

Daß ein großer Teil der Bazillenträger nur avirulente Bazillen beherbergt, hat die Praxis auch in diesem Falle ohne Tierexperiment erwiesen.

In einem kleinen Dorfe kamen kurz hintereinander 7 Fälle von Diphtherie vor, in der Primarschule wurden 10 pCt., in der Kleinkinderschule 13 pCt. und in der Schule in einer nahen Ortschaft 20 pCt. Bazillenträger gefunden. Ohne eingreifende Maßregeln verschwand die Epidemie völlig. Wahrscheinlich war die Infektion herkömmlich aus dem nahegelegenen Badeort *Sandvoort*, in welchem in dem letzten Jahre viel Diphtherie vorgekommen ist. *Cornelia de Lange.*

Ein Beitrag zur Diphtherie des Mittelohres. Von *Oskar Bénesi.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 1385.

Bei einem Falle von jahrelang bestehender eitriger Otitis, die operativ radikal behandelt whrde, fanden sich im Ohreiter mikroskopisch und kulturell Diphtheriebazillen. Für die Diphtherieotitis stellt Autor folgendes Schema auf: 1. Diphtherieotitis im Anschluß an Allgemeininfektion; 2. sekundäre Diphtherie des Ohres und zwar Otitis media diphtherobacillaris, a) pseudomembranacea, b) purulenta non pseudomembranacea. 3. Primäre Diphtherie des Ohres mit denselben Unterabteilungen. *Neurath.*

Über atrioventrikuläre Automatie bei postdiphtherischer Herzschwäche. Von *A. F. Hecht.* Wien. med. Woch. 1912. S. 2015.

Gleichzeitig mit der Ausbildung einer Herzdilatation und anderer schwerer Zeichen von Herzschwäche war im Gefolge von Diphtherie bei einem 7 jährigen Kind zunächst atrioventrikuläre Automatie aufgetreten, die sowohl elektrokardiographisch, als auch durch den positiven Venenpuls sicherzustellen war. Als wieder normale Schlagfolge eintrat, bestand eine extrasystolische Arhythmie auf Grund von vorzeitigen Kontraktionen, die zumeist vom Vorhof, einmal aber auch vom Ventrikel ausgingen. Es muß sich also um eine weit verbreitete Erkrankung gehandelt haben, die zunächst vornehmlich den *Tawara*schen Knoten, dann aber auch Teile

der Vorhofs- und Ventrikelmuskulatur betraf. Die Therapie rekurriert in solchen Fällen am besten auf Digitalispräparate. *Neurath.*

Überempfindlichkeit. Von *E. W. Goodall.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 433.

Verf. gibt einen zusammenfassenden Überblick über die Anaphylaxieforschung und ihre Beziehung zu klinischen Problemen.

Folgende im Zusammenhang damit mitgeteilten Erfahrungen des Verf.s verdienen Erwähnung: Von 1897—1911 hat Verf. 181 Menschen, meist Kinder, mit Pferdeserum reinjiziert. Davon bekamen 116 = 64 pCt. nach der zweiten Injektion Erscheinungen der Serumkrankheit. Der Prozentsatz ist etwa doppelt so hoch als bei Erstinjizierten. In 89 von diesen 116 Fällen war die Latenzzeit kürzer als 6 Tage. In einem Fall, der $^1/_2$ Stunde nach der Reinjektion schwere Symptome der Serumkrankheit darbot, lag zwischen den beiden Einspritzungen ein Zeitraum von 2609 Tagen. *Ibrahim.*

Über den Ablauf der Diphtherieintrakutanreaktion (Römer) am Meerschweinchen bei wiederholter Injektion. Von *B. Schick* und *So.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 66. S. 121.

Selbst bei rasch aufeinanderfolgenden intrakutanen Injektionen von Diphtherietoxin in steigenden Mengen läßt sich an der Injektionsstelle keine Überempfindlichkeitsreaktion nachweisen. *Nothmann.*

Über Diphtherie- und Typhuskutanreaktion. Von *F. v. Szontagh.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 327.

Bei Kindern mit den verschiedenartigsten Krankheiten (Scharlach, Typhus, Tuberkulose, Angina, Otitis media, Magendarmaffektionen, Arthritis, Herzleiden etc.) wurden Kutanimpfungen mit artfremdem Eiweiß, Diphtherie- und Typhustoxin vorgenommen. Eine einfache Eiweißkutanreaktion wurde nie beobachtet, dagegen teilweise mehr oder weniger starke Kutanreaktion mit Diphtherie- und Typhustoxin. Es ist jedenfalls der Schluß gerechtfertigt, daß ein und demselben Agens gegenüber verschiedene Individuen auf verschiedene Weise reagieren; die häufigsten und stärksten Kutanreaktionen mit Diphtherietoxin wurden bei Scharlachkranken beobachtet. *Lempp.*

Abdominaltyphus im Säuglings- und ersten Kindesalter. Eine Analyse von 72 Fällen. Von *J. P. Cr. Griffith.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 565.

Die klinische, mit vielen detaillierten Zahlenangaben ausgestattete Arbeit stützt sich auf das seltene, im Verlauf vieler Jahre gesammelte Material von 72 Fällen im Alter bis zu $2^1/_2$ Jahren. 9 Kinder standen im Säuglingsalter. Nur in 16 Fällen (21,3 pCt.) waren gleichzeitig andere Familienglieder erkrankt, was mit der allgemein verbreiteten Ansicht in Widerspruch steht, nach der Kinder der ersten Lebensjahre in der Regel nur bei Familienepidemien an Typhus erkranken.

Das *Initialstadium* scheint in den ersten beiden Lebensjahren von kürzerer Dauer zu sein als später; das volle Krankheitsbild ist meist schon nach 3—4 Tagen voll entwickelt. Der Beginn der Erkrankung ist oft ganz akut und nur in etwa einem Drittel der Fälle allmählich progredient. Die Symptome der Initialperiode bestehen hauptsächlich in Fieber, Durchfall

(57,3 pCt.), Erbrechen (34,7 pCt.), Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit; weniger oft machen sich Husten, Schreckhaftigkeit und Leibschmerzen (nur 16 pCt.) bemerkbar. Die Temperatur steigt rasch an. Nasenbluten fand sich nur selten (5,3 pCt.), Konvulsionen am 1. oder 2. Krankheitstag noch seltener (4 pCt.).

Im *vollentwickelten Krankheitsbild* waren Digestionsstörungen gewöhnlich vorhanden. Die Zunge war häufig belegt (46,7 pCt.), aber fast nie trocken und rissig. Röte und Schwellung der Rachenorgane ist nicht selten. Ausgesprochene Appetitlosigkeit fand sich nur ausnahmsweise. Erbrechen kommt häufiger vor, ist aber nur selten hartnäckig. Durchfälle sind entschieden häufiger (77,3 pCt.) als bei älteren Kindern, waren aber fast nie so hochgradig, daß eine spezielle Behandlung erforderlich war. Auftreibung des Abdomens ist häufig (57,3 pCt.), wahrscheinlich auch häufiger als im späteren Kindesalter; sie hält sich aber meist in mäßigen Grenzen. — Bronchitis ist fast Regel, meist aber unerheblich. Nasenbluten kommt selten vor (4 pCt.). — Herz und Puls sind wenig beeinträchtigt, der Puls zeigt aber eine hohe Frequenz. — Das Nervensystem zeigt in der Regel keine hochgradigen Störungen. Exzitationszustände kommen mehr zur Beobachtung als Depressionszustände. Ein richtiger Status typhosus wie bei Erwachsenen wurde nur einmal gesehen. Konvulsionen hatten 5 Fälle. Meningitoide Zustände kamen nur dreimal vor. Ein deutlicher Parallelismus zwischen Fieberhöhe und Schwere der nervösen Störungen war nicht zu erkennen.

Die Temperaturkurve ist uncharakteristisch. Eine hohe oder mäßighohe Kontinua, die später unregelmäßig wird, findet sich etwa ebensooft wie eine von Anfang an unregelmäßige Kurve. Nicht nur der Fieberanstieg, sondern auch die Entfieberung vollzieht sich meist rasch, in 3—4 Tagen (64,6 pCt.); 8 mal wurde sogar eine typische Krisis beobachtet. Namentlich das Stadium der großen Remissionen (3. Woche der Erwachsenen) pflegt zu fehlen, wurde nur 2 mal gesehen. Die Fieberdauer beträgt im allgemeinen nicht über 3 Wochen; wenigstens ein Drittel der Fälle war in 2 Wochen oder noch kürzerer Zeit entfiebert.

Roseolen sind vermutlich ebenso häufig wie bei Erwachsenen, wurden in 44 Fällen (64 pCt.) konstatiert, treten aber meist schon am 4.—6. Krankheitstag auf. Die Milz ist in der Regel vergrößert (mindestens 53 pCt.), die *Widal*sche Reaktion ebenso ausgeprägt wie in jedem anderen Lebensalter. Leukozytose fehlt in der Regel (von 43 Fällen hatten 36 Zahlen nicht über 12 000). — Der Urin enthielt häufig Eiweiß, mehrfach auch Zylinder. Über die Diazoreaktion finden sich keine Angaben.

Rezidive wurden nach 5—15 tägiger Fieberpause 3 mal beobachtet. — Die Mortalität betrug 12 pCt. — Zur Behandlung bemerkt Verf., daß sie im wesentlichen symptomatisch, hydrotherapeutisch war, und daß sich bei Einhaltung von vorwiegender Milchdiät in diesem Alter jedenfalls nichts von den Nachteilen bemerkbar machte, die von neueren Autoren der Milchdiät beim Typhus gzueschrieben werden. *Ibrahim.*

Beiträge zur Kasuistik des Abdominaltyphus im Kindesalter. Von *S. Zarchi.* Wien. klin. Rundsch. 1912. No. 18 u. 19.

Beobachtungen, die während einer kleinen Typhusepidemie im Frühjahr dieses Jahres in Freiburg gemacht worden sind und in Parallele zu

zahlreichen anderen angeführten Statistiken gestellt werden. Bei der geringen Zahl von nur 13 Fällen müssen die Umrechnungen auf Hundert mit der nötigen Reserve hingenommen werden. Das größte Kontingent stellte die Altersklasse von 1—15. Die Mortalität der Kinder war geringer als die der Erwachsenen, 10 pCt. gegen 25 pCt. Darmblutungen wurden in 38 pCt. der Fälle beobachtet. Initiale Bronchitis bei allen Kindern. Roseolen fehlten mit Sicherheit nur in einem Fall, die Milz war in allen Fällen palpabel. Das Fieber überstieg in der Mehrzahl der Fälle 40 Grad. Rezidive hatten 5 Fälle. Die *Gruber-Widal*sche Reaktion war in allen Fällen positiv. Schwere nervöse Symptome zeigten sich in 30 pCt. der Fälle. Komplikationen waren relativ leicht und selten. *Götzky.*

Über die Grundlagen einer Serumtherapie des Typhus abdominalis. Von *Pfeiffer* und *Bessau.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1895.

Verff. kommen auf Grund ihrer interessanten Untersuchungen zu wichtigen Schlüssen:

Die Giftwirkung des Typhusbazillus beruht nur auf Endotoxinen. Ein antitoxinhaltiges Serum gibt es gegenüber dem Typhusbazillus daher nicht. Alle Typhusantisera sind bakterizid, d. h. bakteriolytisch. Eine Entgiftung der Endotoxine gibt es. Dieser Prozeß ist aber eine weitere Stufe der Bakteriolyse. Die bakteriolytischen Substanzen bauen im weiteren Verlauf ihrer Wirksamkeit die durch sie selbst erzeugten Endotoxine zu ungiftigen Spaltprodukten ab. Dieser Vorgang vollzieht sich nur unter Hilfe einer vom Körper gelieferten zweiten Substanz (Komplement).

Da der Körper selbst dem Typhuserreger gegenüber sehr hochwertige Bakteriolysine erzeugt, so erscheint vorläufig eine Serumbehandlung des Typhus wenig erfolgversprechend. *Aschenheim.*

Über die Grundlagen einer Serumtherapie des Typhus abdominalis. Von *Lüdke.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2055.

Antwort auf die Angriffe *Pfeiffers* und *Bessaus* in No. 35, 1912, derselben Zeitschrift. *L.* weist auf baldig zu erwartende ausführliche Publikationen hin. *Aschenheim.*

Über den heutigen Stand der Diätetik und Therapie des Scharlachs. Von *Franz Großmann.* Pester med.-chirurg. Presse. 1912.

Großmann veröffentlicht eine Tabelle, die aus Untersuchungen im Pester Kinderspital gewonnen ist, und in denen *Pospischills* Ergebnisse kontolliert worden sind. Diese ebenfalls an einem großen Material vorgenommenen Versuche bestätigen *Pospischills* Erfahrungen, lassen sogar erkennen, daß prozentualiter die Anzahl der Nephritiden bei absoluter Milchdiät eine größere ist. Was die Therapie anbetrifft, so ist im Pester Kinderspital in Fällen von septischem Scharlach sowohl das *Moser*sche Scharlachstreptokokkenserum, als auch das *Aronson*sche „Antistreptokokkenserum Höchst" — häufiger das erstere — verwendet worden, teilweise mit dem Erfolg, daß die septischen Erscheinungen schwanden, teilweise mit dem Erfolge eines traurigen Ausganges in die fulminante Sepsis. Erfahrungen, die wohl in jeder Kinderklinik schon gemacht worden sind Die dort übliche symptomatologische Behandlung bringt nichts Neues. Gegen das Scharlachdiphtheroid rühmt *Großmann* die Pyocyanase. *Götzky.*

Einschlußkörperchen im Blut bei Scharlach als Hilfsmittel in der Differentialdiagnose. Von *M. Nicoll.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 416.

Von 115 Scharlachfällen ließen nur 16 die Einschlußkörperchen vermissen. Ein Fall davon war diagnostisch nicht ganz sicher, bei 12 lag der Krankheitsbeginn mehr als 7 Tage zurück. Nur bei 3 sicheren Scharlachfällen der ersten Krankheitswoche wurde ein negativer Befund erhoben. Ein Fall davon war eine Scarlatina fulminans mit fehlender Leukozytose.

80 Kontrollfälle wurden untersucht. Positiv waren 4 Typhen (mit Leukozytose), ein Empyem, 8 Erysipele, ein Luesfall mit einer Angina, die möglicherweise auf Mischinfektion beruhte, 7 Sepsisfälle. Negativ erwiesen sich gesunde Vergleichsfälle, 5 Luesfälle, 23 Masern, 17 Röteln, 3 einfache Anginen, 12 Serumexantheme, außerdem vereinzelt untersuchte Fälle von Dermatitis exfoliativa, Varicellen, Pertussis.

Verf. vermutet, daß die Einschlußkörperchen bei der Mehrzahl aller pathologischen Zustände zu finden sein werden, in denen pyogene Mikroorganismen zum Auftreten einer akuten Leukozytose geführt haben. Zur Scharlachdiagnose können die Einschlußkörperchen gerade in Zweifelsfällen außerordentlich gute Dienste leisten.

4 gute Mikrophotogramme sind beigegeben. *Ibrahim.*

Weiteres über Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Von *Döhle.* Zbl. f Bakt. 1912. Bd. 65. S. 57.

Auf Grund weiterer Forschungen über die im vorigen Jahre von ihm beschriebenen Leukozyteneinschlüsse glaubt Verf., daß es sich bei ihnen um Spirochäten handelt. Eine der Arbeit beigefügte Photographie soll diese Ansicht dem Leser illustrieren. *Nothmann.*

Bakteriologische Bluntersuchungen beim Scharlach. Von *W. N. Klimenko.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 65. S. 45.

Die Resultate weichen in manchem von den bisherigen Ansichten ab. Verf. fand nämlich nur in 2,1 pCt. der Fälle Streptokokken im Blut der Scharlachkranken. In den frühen Stadien dringt der Streptococcus nie ein. Wo er im Blut vorhanden ist, besteht klinisch das Bild der Septikopyämie. Die Prognose wird dadurch ernster, aber nicht hoffnungslos. Zwischen dem Eindringen des Streptococcus in die Blutbahn und dem Auftreten gewisser Nachkrankheiten (Gelenkserkrankungen, Nieren-, Herzklappenentzündung) gibt es keine Wechselbeziehungen. — Post mortem enthält das Blut öfter Streptokokken. Bei den rein toxischen Formen fehlen sie überhaupt. — Zwischen den geschwürigen Prozessen bei Scharlach und den Streptokokken bestehen Wechselbeziehungen. — Der bei Scharlach gefundene Streptococcus ist der Streptococcus longus s. erysipelatos.

Nothmann.

Der Blutdruck beim Scharlach. Von *J. D. Rolleston.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 444.

Die Untersuchungen wurden mit dem *Riva-Rocci*schen Apparat (Modifikation von *Martin*) ausgeführt. Als Untersuchungsmaterial dienten 122 Scharlachkranke, von denen über 100 dem Kindesalter angehörten.

In 25 pCt. der Fälle wurden unternormale Blutdruckwerte erhoben. Die Intensität und Dauer der Blutdruckerniedrigung war direkt abhängig von der Schwere der initialen Erkrankung. Die höchsten und die niedrigsten

Werte fanden sich im Verlauf der ersten Woche, sehr viele niedrige Werte aber auch im Verlauf der zweiten Woche der Erkrankung. Bis zur vierten Woche war in der Regel der normale Blutdruck wiedergekehrt. Die Mehrzahl der Fälle zeigte während der Rekonvaleszenz geringere Werte als im akuten Stadium. Im Liegen und Stehen hatten 48,4 pCt. der Rekonvaleszenten gleich hohe Werte, oder der Wert war im Stehen geringer (Blutdrucksenkung durch Körperanstrengung).

Von Komplikationen hatte nur die Nephritis Einfluß auf die Blutdruckwerte. Nur 12 von den 33 Nephritiden wiesen eine Blutdrucksteigerung auf, und auch diese war nicht sehr hochgradig und nur von kurzer Dauer.

Praktische Bedeutung kommt der Sphygmomanometrie während des akuten Stadiums des Scharlachs nicht zu; in der Rekonvaleszenz kann sie einen Hinweis auf die Schwere der Nierenerkrankung abgeben und dadurch gewisse therapeutische Bedeutung gewinnen. Eine Behandlung mit Adrenalin oder Nebennierensubstanz kommt überall in Betracht, wo ausgesprochene Verminderung des Blutdrucks konstatiert wird, besonders wenn gleichzeitig andere Kennzeichen der Nebenniereninsuffizienz nachgewiesen werden können. Eigene Erfahrungen über letzteren Punkt stehen dem Verf. selbst allerdings nicht zu Gebote. *Ibrahim*.

Zur Diagnose und Prophylaxe der Scarlatina occulta. Von *Martin Ladislaus Vladár*. Pester med.-chirurg. Presse. 1912. No. 24.

Auf Grund reicher Erfahrungen vertritt *Vladár* den Standpunkt, daß jede Halsentzündung, die synchron neben manifesten Scharlachfällen auftritt, als eine Scarlatina occulta aufzufassen ist, die sowohl vom therapeutischen wie auch hygienischen Standpunkte derselben Beurteilung unterliegen muß, wie der manifeste Scharlach mit einem Exanthem; auch für sie fordert er Anzeigepflicht und Isolierung. Welche Gefahren für die Umgebung gerade die okkulten Fälle von Scharlach sind, dafür gibt *Vladár* aus seiner Praxis zwei Fälle von klassischer Instruktion. Das einzige diagnostische Hilfsmittel, das wir vorläufig zur Sicherung der Scharlachdiagnose gerade in suspekten Fällen verwerten können, ist die Kutanreaktion nach *Rumpel-Leede*. Die der Scharlacherkrankung eigentümliche Veränderung der Gefäße, speziell der Kapillaren, läßt es an der Haut bei einfacher venöser Stauung zu artifiziell erzeugten kleinen und kleinsten Blutungen kommen, die aber nur insofern zu verwerten sind, als ein negativer Ausfall mit Sicherheit die Diagnose Scharlach ausschließen soll. Diesen einfachen Versuch müßten die praktischen Ärzte auf seinen diagnostischen Wert prüfen. *Götzky*.

Funktionsstörungen des Blut- und Lymphgefäßsystems der Haut als Folge des Scharlachexanthems. Beziehungen derselben zur Scharlachnephritis und Hautwassersucht. Von *O. Kirsch*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 97.

Verf. beschreibt eingehend zahlreiche feinere an den Hautgefäßen während des Scharlachverlaufs zu beobachtende Erscheinungen, die auf eine Schädigung dieser Gefäße durch das Scharlachgift hinweisen. Dem Höhepunkt des Exanthems entspricht ein hoher Grad entzündlicher Dilatation der arteriellen Kapillaren, durch welche die *Kapillarkontraktilität* schwer geschädigt erscheint. Die in der Rekonvaleszenz eintretende Ab-

blassung ist der Ausdruck der Wiederkehr der Kontraktionsfähigkeit, jedoch resultiert mit Abschluß der Abblassungsperiode eine *übermäßige Verengerung* der Gefäße. Diese verrät sich durch die Blässe der Haut, die nicht allein auf einem leichten Grad wahrer Anämie beruht, sondern großenteils pseudoanämischer Natur und in einer Kontraktion der arteriellen Hautgefäße begründet ist. Diese Behauptungen werden durch Beobachtungen der „Gefäßnetzlücken" der Haut begründet. — Die gleichzeitige Verengerung der *Hautvenen* verrät sich durch die deutliche Ausprägung sämtlicher venösen Hautgefäße und führt in einzelnen Fällen, besonders an den Akra, zum Auftreten von venösem Spasmus und peripherer Cyanose. Die Kontraktion der arteriellen Kapillaren führt häufig, wahrscheinlich begünstigt durch ein im Bereich der venösen Kapillaren auftretendes Stauungsmoment, zum Erscheinen der „postexanthematischen Abblassungsblutungen". Auch das *Rumpel-Leede*sche Phänomen (für das Verf. die Priorität *Hechts* in Anspruch nimmt) spricht für eine Schädigung der Hautgefäße durch das Scharlachgift. — In analoger Weise wie bei den arteriellen und venösen Kapillaren werden vermutlich auch die *Lymphgefäße* geschädigt. Den so entstehenden Spasmus der Lymphkapillaren betrachtet Verf. als ursächliches *Moment für die Entstehung des Hautödems* beim Scharlach, indem er in einer kritischen Besprechung die Bedeutung der Lymphzirkulation für die Ödemansammlung im allgemeinen nachzuweisen sucht. Als Höhepunkt der an dem Hautgefäßsystem sich äußernden postskarlatinösen Funktionsstörungen erscheint ihm schließlich die *Scharlachnephritis*. — Die besprochene Kontraktionsschädigung der Kapillaren bezieht Verf. auf eine der von *Wiesel* beim Scharlach festgestellten anatomischen Schädigung der Gefäßmuskulatur analoge *Affektion muskulärer Kapillarelemente*. Auch für die Hautwassersucht und Nephritis, die im Anschluß an andere mit Exanthemen verbundene schwere Infektionen (z. B. den Rash der Variola), sowie nach oft von universellem Exanthemausbruch gefolgten Metallsalzintoxikationen auftreten, glaubt Verf. analoge Schädigungen der Hautgefäße verantwortlich machen zu können.

Da dem sekundär-angioneurotischen Zustand der scharlachrekonvaleszenten Haut eine Schädigung der Hautkapillaren selbst zugrunde liegt, hält Verf. die Annahme für wahrscheinlich, daß viele anscheinend „neurogene" Krankheitsbilder, wie die Angioneurosen, manche Komplexe vasomotorischer Symptome bei Neurosen, Arteriosklerose u. s. w., „*angiogen*" bedingt sind. Die inhaltreiche Arbeit enthält manche Anregungen, wenn auch die selbständige Stellung, die Verf. dem Hydrops gegenüber der Nephr. scarlatin. zuerteilt, nicht hinreichend begründet wird. — 5 Seiten Literatur. *K. Frank.*

Die Behandlung des Scharlachs. Von *L. Fischer.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 493.

Besprechung der therapeutischen Indikationen, die sich beim Scharlach für die einzelnen Symptome und Komplikationen ergeben. Bei der ziemlich aktiven therapeutischen Tendenz des Verf.s müßte sich, wenn man allen gegebenen Ratschlägen folgte, eine starke Polypragmasie und ein Nebeneinander von einer ganzen Reihe von Medikamenten ergeben, die alle von Anfang an gegeben werden sollen (Cascara, Kaliumbitartarat, Adrenalin

oder Thyreoidin, Formalinspray, prophylaktische Seruminjektion, Strychnin oder andere Herzstimulantien). *Ibrahim.*

Über Behandlungsversuche mit Salvarsan bei Scharlach. Von *F. Klemperer* und *H. Woita.* Therap. d. Gegenw. 1912. 53. S. 198.

Von 60 Fällen, die seit Ende Sommer 1911 zur Beobachtung kamen, wurden 21 leichte Erkrankungen nicht medikamentös behandelt. Die übrigen, 39 mittelschwere, zum Teil schwere Fälle erhielten Salvarsandosen von 0,1—0,5 g, je nach dem Lebensalter. Das Salvarsan wurde intravenös in stark verdünnter Lösung injiziert. Von den konzentrierten Lösungen, die bei Kindern die Injektionstechnik erleichtern, raten Verff. ab, da sie dabei zweimal eine Venenthrombose erlebten. Einzelheiten über die behandelten Fälle, Alter u. s. w. werden nicht mitgeteilt. In ihrem zusammenfassenden Urteil glauben die Verff. die Salvarsanbehandlung des Scharlachs zu weiteren Versuchen empfehlen zu können. In der Regel wurde nach der Injektion nach einer vorübergehenden Fiebersteigerung ein prompter Abfall der Temperatur beobachtet, der nicht auf eine Shockwirkung zurückzuführen war, da sich das Allgemeinbefinden gleichzeitig besserte. In den nächsten Tagen stieg die Temperatur wieder etwas an, aber nicht zur früheren Höhe, und fiel dann lytisch ab. Die Mortalität der behandelten Fälle betrug 8,3 pCt. (!), Otitis bekamen 6,6 pCt., Endocarditis 3,3 pCt., Nephritis 25 pCt. (!). *K. Frank.*

Über die Eukalyptusbehandlung von Scharlach und Masern. Von *Kretschmer.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1809.

Ebensowenig wie *Koerber* in Eppendorf konnte *Kretschmer* in Straßburg irgendwelche Erfolge bei der Behandlung von Scharlach und Masern mit Eukalyptusöl (nach *Milnes*) erkennen. *Aschenheim.*

Vitiligo. Mitteilung eines Falles, der zwei Wochen nach einer Scharlacherkrankung einsetzte. Von *H. K. Hill.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 533.

Über die Ausdehnung und Lokalisation der Erkrankung bei dem 11 jährigen Mädchen wird nichts mitgeteilt. Das Haar war in Form einer fleckweisen Leukotrichie mitbeteiligt. Pathogenetisch denkt Verf. an Beeinträchtigung von Drüsen mit innerer Sekretion (Nebennieren, Thyreoidea) durch das Scharlachgift. *Ibrahim.*

Die Masernepidemie des Jahres 1830, beobachtet in Elberfeld. Von *E. H. A. Pagenstecher* († 1869 in Heidelberg). Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 351.

Eine interessante klinische Studie, aus einem Nachlaß veröffentlicht. *Lempp.*

Die Hospitalmasern und Sterbekasuistik nach Masern. Von *G. E. Wladimiroff.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 346.

Die Hospitalmasern zeigen sehr hohe Sterblichkeit, da besonders schwere Fälle zur Aufnahme kommen, wegen Überfüllung der Masernabteilungen, wegen Mischinfektionen, wegen Ansteckung von Masern bei Kindern, die schon eine andere Krankheit durchgemacht haben, etc.

Bei einem plötzlichen Todesfall bei unkomplizierten Masern ergab die histologische Untersuchung des Nervus vagus und phrenicus *parenchymatöse Neuritis.* Dieser Befund ist besonders interessant, da keine virulenten

Diphtheriebazillen nachweisbar waren, kein diphtherischer Rachenbefund, keine Diphtheriebazillen im Strichpräparat oder in Reinkultur.

Die parenchymatöse Neuritis war wohl auf das Maserngift zurückzuführen. *Lempp.*

Die Giftigkeit des Harnes bei Masern und anderen Infektionskrankheiten. Von *Hans Aronson* und *Paul Sommerfeld.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1733.

Verff. fanden bei 40 Masernkranken stets eine hohe Giftigkeit des Urins (intravenöse Injektion) für Meerschweinchen. Dieselbe geht nicht parallel mit der Schwere der Erkrankung, noch mit der Entwicklung des Exanthems oder der Diazoreaktion. Harne von anderen Infektionskrankheiten erwiesen sich nicht als in derselben Weise giftig. *Niemann.*

Masernrezidiv, Keuchhustenrezidiv und Parotitis mit Meningitissymptomen. Von *Alfred Soucek.* Wien. med. Woch. 1912. S. 2082.

Ein 7 jähriges Kind war an Konjunktivitis, Rhinitis, *Koplik*schen Flecken erkrankt, denen bald das Masernexanthem folgte. Das Kind hatte schon mit 2 Jahren und mit 4 Jahren unter der Behandlung desselben Arztes Masern durchgemacht. Autor sah auch zweimalige Erkrankung an Pertussis. Zum Schluß wird ein Mumpsfall mit schweren meningealen Erscheinungen und Ausgang in Heilung beschrieben. *Neurath.*

Ergänzende Bemerkungen über den Keuchhustenbazillus und seine Variabilität vom Standpunkte der Serodiagnostik und seiner Giftigkeit. Von *J. Bordet.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 66. S. 276.

Die Arbeit hat einen meist rein bakteriologischen Inhalt, mit dem Resultat, daß es zwei Varietäten des Keuchhustenbazillus gibt. Interessieren dürfte aus dem Inhalt, daß die negativen Befunde einiger Autoren über die Anwesenheit des *Bordet-Gengou*schen Bazillus im Sputum Pertussiskranker auf die Anwesenheit von Influenzabazillen zurückgeführt wird, die in der Kultur die Keuchhustenbazillen leicht überwuchern.

Nothmann.

Zur Prophylaxe des Keuchhustens. Von *E. Fronz.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 2298.

Empfehlung eigener Keuchhustenheime an der Peripherie der Städte, der Verwendung von Dachgärten zur Isolierung und klimatischen Beeinflussung Keuchhustenkranker. *Neurath.*

Vaccinebehandlung des Keuchhustens. Von *M. Ladd.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 581.

Erfahrungen an 8 Kindern verschiedenen Alters (3 Säuglinge). Von den in üblicher Weise gezählten und abgetöteten *Bordet-Gengou*schen Bazillen wurden Dosen von 5—40 Millionen mehrmals injiziert. Irgendwelche schädlichen Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Der therapeutische Effekt war nicht sehr deutlich (Durchschnittsdauer der Krankheit betrug 8 Wochen). Verf. meint, weitere therapeutische Versuche seien immerhin am Platze. *Ibrahim.*

Eulatin bei Keuchhusten. Von *H. A. Stheeman.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 668.

Verf. ist mit der Wirkung dieses Mittels sehr zufrieden, besonders als Sedativum leistet es Gutes und macht die Nächte ruhig. Bei Kindern

unter einem Jahre gab er 4 mal 250 mg, bei älteren Kindern 4 bis 6 mal 250 mg.

In der nächsten Nummer derselben Zeitschrift verwirft *Pinkhof* diese Dosierung als eine zu hohe und gefährliche. *Stheeman* sah aber nie schädliche Folgen. *Cornelia de Lange.*

Über Krämpfe und Lähmungen bei Keuchhusten. Von *Cornelia de Lange.* Ned. Maandschrift voor verloskunde en voor Kindergeneeskunde. 1912. S. 267.

Ausführliche Literaturübersicht und Mitteilung eines eigenen Falles.

$5^1/_2$ jähriger Knabe hat einen ziemlich leichten Keuchhusten. Seit 2 Tagen ist er verstimmt, dann und wann verwirrt. In der Nacht nach der Aufnahme im Kinderkrankenhaus bekommt er heftige klonische Krämpfe, die meistens im Facialisgebiet rechts anfangen, dann folgt der rechte Arm, dann das rechte Bein. Bei den schwersten Anfällen zeigen sich auch Zuckungen im linken Facialisgebiete, das Kind ist dann tief blau und vollkommen bewußtlos. Am folgenden Morgen zeigt sich eine schlaffe Lähmung des rechten Armes. Die Lumbalpunktion gibt ganz klare Flüssigkeit. Zytologische und bakteriologische Untersuchung negativ. Druck 36 ccm Wasser. Das Kind bekommt Chloral, die Krämpfe nehmen allmählich ab, bleiben nach 3 Tagen gänzlich fort. Der Arm ist zwei Tage lang gänzlich gelähmt, dann kommt die Beweglichkeit ziemlich schnell zurück, 20 Tage nach Beginn der Lähmung ist der Arm wieder normal. Während der ersten Tage des Krankenhausaufenthaltes zeigte sich eine sehr flüchtige Pneumonie des rechten Oberlappens.

Das Ganze läßt sich nach der Meinung *de Langes* erklären durch die Annahme eines toxischen Ödems der Gehirnrinde, vielleicht der Meningen, an Stelle der linken Rindenzentra für Facialis, Arm und Bein und durch einen kleinen encephalitischen Herd. Letztere ist wahrscheinlich eine hämorrhagische Encephalitis, verursacht durch die Wirkung von Bakterien oder Toxinen auf die Gefäßwände. Autoreferat.

Der Liquor cerebrospinalis bei Infektionskrankheiten, insbesondere im Zusammenhang mit der Wassermannschen Reaktion bei Poliomyelitis acuta epidemica. Von *Schottmüller.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1988.

Bei vielen Infektionskrankheiten, insbesondere bei solchen, die mit Meningismus einhergehen können, kann sich eine Zellvermehrung und Drucksteigerung im klaren Liquor cerebrospinalis finden. Verf. führt diesen Befund nicht auf toxische Reizung der Meningen, sondern auf zirkumskripte bakterielle Herde derselben zurück.

Auch bei der Poliomyelitis acuta epidemica besteht eine Lymphozytose im Lumbalpunktat; im Gegensatz zur Lues fällt aber die Globulinreaktion und die *Wassermann*sche Reaktion im Liquor cerebrospinalis negativ aus.

Dagegen war die *Wassermann*sche Reaktion in den Fällen von Poliomyelitis des Verf.s im akuten Stadium positiv, um — ohne antiluetische Behandlung — nach der Abheilung zu verschwinden. Lues war nach der Ansicht des Verf.s in diesen Fällen sicher auszuschließen. *Aschenheim.*

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

A.

B.

F.

G.

O.

P.

U.

V.

W.

Z.

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

I.

Weitere Fragen im Scharlachproblem[1]).

Von

Prof. Dr. FELIX v. SZONTAGH
in Budapest.

Inhaltsübersicht: a) Dauer der Inkubation. b) Die Masern- und Scharlachmorbidität der letzten 29 Jahre in Budapest — eine vergleichende statistisch-epidemiologische Studie. c) Die Bedeutung der Rezidive in der Lehre von der Ätiologie. d) Über traumatischen Scharlach. c) Folgerungen, Ausblicke.

Meine Herren! Es soll nicht bestritten werden, daß eine endgültige Lösung des Scharlachproblems bloß von bakteriologischen bezw. Immunitätsforschungen zu erwarten ist. Wenngleich wir aber die Resultate diesbezüglicher Forschungen hochschätzen, dennoch müßten wir Kliniker den Standpunkt vertreten, daß die Erfahrungen im alltäglichen Leben und am Krankenbett, sowie die Schlüsse, die sich aus diesen ergeben, nicht außer acht gelassen werden.

Auch klinische Erfahrungen können zur Klärung der ätiologischen Fragen beitragen. Und notwendig ist, daß *wir* auf jene Momente hinweisen, die einer Klärung bedürftig sind, und wir jene Erfahrungstatsachen in den Verdergrund rücken, die mit den bakteriologischen und tierexperimentellen Forschungsresultaten in Einklang gebracht werden müssen.

Noch mehr! Ich glaube behaupten zu können, daß wir auf Grund unserer Erfahrung Tatsachen zu fixieren vermögen, die direkt dazu berufen sind, daß von ihnen aus auf die *Natur der Scharlacherreger* gefolgert werden kann. Damit wir aber in der Lösung des Scharlachproblems — ein noli me tangere, an das man erst wieder in letzterer Zeit sich zu wagen anfängt — wenngleich

[1]) Vorgetragen am 1. XII. 1911 in der wissenschaftlichen Sitzung des ungarischen Komitees der Association internationale de Pédiatrie.

auch nur mit einem kleinen Schritt vorwärts kommen, müssen auch seitens der Kliniker zahlreiche und wichtige Fragen diskutiert und geklärt werden.

Seit vielen Jahren beschäftigt mich das Scharlachproblem. Auf Grund vieljähriger Erfahrungen und um den Preis beunruhigenden, geradezu quälenden Nachdenkens und Grübelns konnte ich zu keinem anderen Resultat als zu dem gelangen, daß ich die Hypothesen, die sich auf den Kern des Scharlachproblems beziehen, mir nicht zu eigen mache, weil diese Hypothesen mich nicht befriedigen und mich nie beruhigen konnten. Denn ich war und bin außerstande, diese Hypothesen mit den Erfahrungstatsachen in Einklang zu bringen. Ja noch mehr! In einer kardinalen Frage der Ätiologie, in der Frage der dem Scharlach zugemuteten *Kontagiosität* (Ansteckungsfähigkeit schon durch direkten oder indirekten Verkehr), mußte ich zu einer Konklusion gelangen, die den heute gangbaren Ansichten direkt entgegenspricht. Ich muß meine Auffassung vom Scharlachfieber als einer nicht kontagiösen Infektionskrankheit aufrecht halten, auch heute noch, trotzdem diese Auffassung als umwälzende, als revolutionäre bezeichnet worden ist von einigen meiner Kritiker, die auch sonst nicht sehr glimpflich mit mir umgegangen sind. Man protestiert gegen eine solche, leichtsinnigerweise in die Welt geschleuderte Auffassung und fühlt sich gezwungen, vor ihr, weil gefährlich, zu warnen! Ich warte ruhig ab, was die Zukunft bringen wird.

Doch gehen wir der Reihe nach. Befassen wir uns zu allererst mit der Frage der Dauer der Inkubation. Quot capita, tot sensus; eine auffallende Erscheinung, und von großer Tragweite! Ich erwähne die extremen Werte: *4 Stunden bis 33 Tage könne das Stadium incubationis andauern!* In dem im Jahrbuch f. Kinderheilk. erschienenen Aufsatz, in welchem ich die Frage der Scharlachimmunität besprochen habe, streifte ich auch die der Dauer der Inkubation. Ich trachtete, Beweise dafür zu erbringen, daß im Falle einer Erkrankung an Scharlach, ebenso wie in Fällen z. B. einer Epityphlitis, einer kruppösen Lungenentzündung, einer eitrigen Mandelentzündung etc., von einem Stadium incubationis nicht recht die Rede sein könne.

Wenn wir aber voraussetzen, was heute als absolut sicher als ein Dogma gilt, an dem zu rütteln nicht erlaubt ist, daß der Scharlach schon durch bloßen Verkehr von einem kranken Individuum auf ein gesundes überzugreifen imstande ist, also wie z. B. Masern, Schafblattern, Variola etc. eine *kontagiöse* Infektionskrankheit ist,

dann kann und muß das höchst auffallende, das geradezu überraschende Resultat sich ergeben, daß das Stadium incubationis zwischen Stunden und 33 Tagen zu variieren vermöge. Also: *in der Frage der Inkubationsdauer müssen die Anhänger der Kontagiositätslehre zwischen Scharlach und kontagiösen Krankheiten einen Unterschied von prinzipieller Bedeutung statuieren und außerdem noch dem supponierten unbekannten Scharlachgift Eigenschaften zumuten, zu welchen Analoga in der ganzen Pathologie anderswo nicht aufzufinden sind.*

Wenden wir uns den Masern zu, die doch als Paradigma für kontagiöse infektiöse Allgemeinerkrankungen gelten können. Wenn ein Masern gegenüber nicht immunes, also empfängliches Individuum mit einem Masernkranken, besonders wenn bei diesem die Krankheit erst im Prodromalstadium sich befindet, auch nur für ganz kurze Zeit, für einige Minuten in Berührung kommt, so können wir ganz sicher annehmen, daß es nach einem Inkubationsstadium von 11—13 Tagen an Masern erkranken wird. Das ist die Regel, die beinahe zum Gesetz erhoben werden kann.

Von den Masern also kann mit absoluter Gewißheit behauptet werden, daß sie eine kontagiöse Krankheit sind, das heißt, daß sie auf sehr einfache Weise, auf dem Wege des *unmittelbaren Verkehres — doch nur auf diese und keine andere Weise* — von einem Menschen auf den anderen übergreifen. Ebendeshalb vermögen wir präzise anzugeben, wie lange das Inkubationsstadium währt. Doch bei auch anderen kontagiösen Krankheiten, z. B. Schafblattern echten Pocken usw., wissen wir ganz genau die Dauer der Inkubation.

Also: *der Umstand, daß es infektiöse Allgemeinerkrankungen gibt, deren Inkubationsdauer als ganz präzise bekannt gilt, muß als das entscheidende Argument dafür angesehen werden, daß diese infektiösen Allgemeinerkrankungen durch einfachen und zwar direkten Verkehr propagiert werden, daß sie also zugleich kontagiöse Krankheiten sind.*

Anders verhält sich die Sache beim Scharlach. Auch vom Scharlach wird behauptet, doch ist es nie bewiesen worden, daß er ebenfalls durch den einfachen Verkehr von einem Menschen auf den andern überzugreifen imstande wäre. Meiner Ansicht nach ist die dem Scharlach zugeschriebene hochgradige Kontagiosität bloß eine scheinbare; in Wirklichkeit kommt sie nicht vor. Eben deshalb müssen die Anhänger der Kontagiositätslehre in den überaus zahlreichen Fällen, in welchen die Kontagiosität als nicht vorhanden evident zutage tritt, zu den willkürlich hingestellten

Hypothesen sich flüchten, daß die Empfänglichkeit dem Scharlachfieber gegenüber bei weitem keine so allgemein verbreitete, wie z. B. Masern gegenüber, wäre. Diese Hypothese ist der wundeste Punkt in der Lehre von der Ätiologie. Denn aus Nichterkrankten wird sofort auf Immunität geschlossen. Die Folgerung ist lückenhaft, in der Kette fehlt ein wichtiges Glied: der Beweis der stattgefundenen Infektion.

Auf dieser Hypothese baut sich die folgende auf: Wenn ein und dasselbe Individuum, trotzdem es lange Jahre hindurch ständig der Möglichkeit der Ansteckung ausgesetzt war und dennoch nicht erkrankt ist, wohl aber später erkrankt, so wird angenommen, daß seine vermeintliche (angeborene) Immunität mit der Zeit erloschen ist.

Diese zwei Hypothesen stehen miteinander, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, unbedingt im Widerspruch. Die angeborene Immunität wäre eine sehr verbreitete, trotzdem aber nur temporäre.

Zu diesen beiden Hypothesen gesellt sich als dritte die folgende: wenn jemand an Scharlach erkrankt, ohne auch nur je mit einem Scharlachkranken in Berührung gewesen zu sein, so wird angenommen, daß das unbekannte Scharlachgift mit Gegenständen, Nährmitteln u. s. w. an oder in seinen Organismus gelangt wäre. Dies ist aber schon ab ovo nicht wahrscheinlich.

Hauptsächlich diese drei Hypothesen sind es, von deren Möglichkeit, geschweige denn Wahrscheinlichkeit ich mich nie überzeugen konnte, nicht bloß, sondern die ich nicht zu akzeptieren vermag aus dem einfachen Grunde, weil ich mich nicht in sie fügen konnte.

Entgegen diesen willkürlich aufgestellten Hypothesen trachtete ich, in meinen bisher erschienenen Arbeiten zu beweisen, daß die nackte Wahrheit, die im alltäglichen Leben gemachten nüchternen Erfahrungen nicht nur nicht dokumentieren, sondern es nicht einmal als wahrscheinlich erscheinen lassen, daß der Scharlach durch den einfachen, direkten, geschweige denn indirekten Verkehr, propagiert werde.

Mit kurzen Worten: ich bin außerstande, die Kontagiosität des Scharlachs anzuerkennen. Logische Folgerung ist, daß im Falle einer Scharlacherkrankung die Dauer der Inkubation nicht angegeben werden kann. Bloß in Fällen von *traumatischem* und *chirurgischem Scharlach* könnte von einem Inkubationsstadium die Rede sein. In solchen Fällen würde das Inkubationsstadium

den Zeitraum bedeuten, der zwischen dem auslösenden Moment und dem Erscheinen der ersten Scharlachsymptome liegt. Diese Periode kann sich höchstens auf 4 × 24 Stunden erstrecken. Eben deshalb ist es wahrscheinlich daß, wenn im Falle genuinen Scharlachs von einem Inkubationsstadium die Rede sein könnte, dieses sich höchstens auf eine ebenso lange Zeit erstrecken könnte.

Wenn wir demnach lesen, daß das Inkubationsstadium zwischen Stunden und Wochen zu variieren vermöge, so kann einzig und allein aus dieser ungeheuren Latitude gegen das Prinzip der Kontagiosität eine Waffe geschmiedet werden.

Nicht nur in unseren Tagen, sondern auch in der Vergangenheit gab es auch außer mir Stimmen, die sich gegen das Dogma der Kontagiosität des Scharlachs wendeten. Auch erwähne ich hier, daß *Schönlein* im Scharlach bloß eine Modifikation des Erysipelas erblickte. *Berndt*, der im ersten Drittel des vorigen Jahrhunderts an der Greifswalder Universität Professor der praktischen Medizin war, hat eine Monographie über Scharlach geschrieben. Aus seinem Buche zitiere ich folgende Stellen: „Viele Fälle gab es freilich auch, wo die Übertragung und die Gelegenheit zur Ansteckung nicht nachgewiesen werden konnte; indessen, wenn in einem Orte die Krankheit einmal bedeutend verbreitet ist, so läßt sich die Möglichkeit der Berührungspunkte mit dem Kontagion nicht mehr übersehen. Merkwürdig bleibt es mir aber, daß ich bei der großen Zahl von Kranken niemals einen Fall beobachtet habe, wo die Verschleppung durch Ärzte, die doch in tägliche Berührung mit den Kranken kommen, nachgewiesen werden konnte.“

Seite 24 seines Buches findet sich folgender Passus: „Mehrere Ärzte behaupten ferner, das Scharlachfieber könne sich selbständig hervorbilden ohne eine Begünstigung durch Luftkontagion oder animalisches Kontagion.“

Berndt selbst hielt den Scharlach für eine kontagiöse Krankheit, denn er schreibt: „So viel scheint mir indessen festzustehen, daß er sich durch Ansteckung am häufigsten zur wirklichen Epidemie erhebt.“ Trotzdem leugnete er nicht, daß Scharlach auch ohne Ansteckung entstehen könne: „Ebensowenig will ich den dritten Ursprung des Scharlachs, seine selbständige Entwicklung im Organismus, abstreiten.“

So viel steht fest, daß zu *Berndts* Zeiten nicht Allewelt unbedingt an die Kontagiosität des Scharlachfiebers glaubte, denn in „neuerer Zeit hat man wieder angefangen, die Kontagiosität des Scharlachfiebers in Zweifel zu ziehen“.

Es dürfe sich auch lohnen, *Trousseau* zu vernehmen. In der Frage der Dauer des Inkubationsstadiums äußert er sich wie folgt: „Während nach der Ansicht der einen die Inkubation des Scharlachs drei bis fünf Tage dauert, dauert sie nach dem Urteile anderer 14, 20, ja bis 30 Tage lang. Man hat, mit einem Wort, hypothetische Zahlen gegeben, weil man nicht anerkennen wollte, daß eine Gewißheit nur insofern möglich war, als man sich imstande fühlte, den Anfangstermin dieses Inkubationsstadiums genau zu ermitteln." Weiter: „Aber Berührung und Inokulation sind zwei verschiedene Dinge; durch die Inokulation wird der Virus beinahe notwendig in den Organismus eingeführt; durch mittelbare oder unmittelbare Berührung wird die Aufsaugung, oder, wenn ich mir diesen Ausdruck erlauben darf, die Empfängnis des Giftes nicht zur unabänderlichen Tatsache, sondern findet erst statt, wenn der Organismus unter besonders günstigen Bedingungen steht; der Weg muß, so zu sagen, zuerst gebahnt werden. Und schließlich: „dies rührt nicht von einer mehr oder weniger langen Dauer der Inkubation bei den verschiedenen Individuen, sondern von der Verschiedenheit des Zustandes, in welchem sie sich befanden, als sie den Einflüssen und den Wirkungen des Kontagiums ausgesetzt waren."

Trousseaus Auseinandersetzungen mahnen beinahe an die Lehren der modernen Immunitätsforschungen. Sein scharfes Auge erkennt es, daß, um damit jemand an Scharlach erkranke, im Organismus, besser gesagt im Zustande des Organismus „besonders günstige Bedingungen" bestehen müssen. Man könnte beinahe daran denken, als würde *Trousseau* etwas davon geahnt haben, was erst die moderne bakteriologische Forschung erkennen und formulieren konnte. In seinem sehr lesenswerten Buche betont es *Bail* nachdrücklich, daß die Auseinanderhaltung von Infektions- und Krankheitsimmunität theoretisch von größter Wichtigkeit und auch praktisch nicht ohne Bedeutung sei. Ist es doch bekannt, daß die Infektion selbst nicht angehalten zu werden braucht, nur damit eine Infektionskrankheit ausbleibe, denn die Infektion kann in besonderer Form, als parabiontische statt der parasitischen, eintreten.

Eine natürliche Konsequenz der Auffassung *Trousseaus* ist, daß er in der Frage der Dauer der Inkubation nicht auf das Datum der Ansteckung, sondern auf den Zustand des Organismus das Hauptgewicht legte; und so zur Konklusion gelangen musste, daß die Dauer der Inkubation nicht angegeben werden kann.

Meine Auffassung deckt sich beinahe vollkommen mit der

Trousseaus. Nur in einem Punkt besteht ein Unterschied: ich rekuriere nicht an das Moment der Kontagiosität, an eine direktere Ansteckung durch einfachen Verkehr, sondern ich setze voraus, daß das Scharlachgift in einem jeden Organismus sich aufhalte, ganz so wie andere Bakterien, die den Menschen treu begleiten, von der Wiege bis zum Grab.

Doch stempele man den Scharlach zu einer kontagiösen Krankheit oder nicht, sicher ist, und hierin muß jedermann mit dem großen französischen Kliniker einer Meinung sein, daß der Organismus nur dann an Scharlach erkrankt, wenn die notwendigen, besonders günstigen Bedingungen sich vorfinden. Diese Bedingungen machen das Punctum saliens im ganzen Problem aus.

Ruhigen Gewissens spreche ich es aus, daß die heutige Auffassung, die, ganz so wie vor hundert Jahren, einzig und allein das Moment des direkten oder indirekten Verkehrs vor Augen hält, im Vergleich zu den *Trousseau*schen Auseinandersetzungen entschieden einen Rückfall bedeutet. Sehen wir doch, daß einzig und allein nach den Wegen des direkten oder indirekten Verkehrs gefahndet wird, auch in unseren Tagen, nicht aber nach den von *Trousseau* schon vor einem halben Jahrhundert richtig erkannten, notwendigen und besonders günstigen Bedingungen.

Ich bin der Überzeugung, daß die Erforschung der von *Trousseau* betonten Bedingungen gleich wäre mit der Lösung des Problems. Den Zustand des Organismus müßten auch all diejenigen studieren, die einer dualistischen Auffassung huldigen, die also außer den Streptokokken auch noch ein ganz unbekanntes Gift für die Erregung der Scharlachkrankheit verantwortlich machen.

In das Dunkel des Scharlachproblems vermag die Pathogenese des chirurgischen Scharlachs Licht zu werfen. Um aber Mißverständnissen aus dem Wege zu gehen, möchte ich hier nur diejenigen Scharlachfälle vor Augen halten, die nach Verletzung, z. B. Stich, ferner nach Operationen, z. B. Tracheotomie, und schließlich die nach der Geburt auftreten.

Von den Scharlachfällen, die sich an eitrige Prozesse, z. B. Phlegmone, Osteomyelitis usw. anschließen können (auch ohne oder aber nach einem operativen Eingriff), möchte ich hier absehen, damit nicht der Vorwurf gemacht werde, daß dies kein Scharlach, sondern ein dem Scharlach ähnlicher septischer Prozeß sei.

Die Erklärung der Pathogenese des chirurgischen Scharlachs läßt zwei Möglichkeiten zu. Erstens ist es möglich, daß der Scharlach

eine wirkliche Wundinfektion darstellt, besonders in jenen Fällen, in welchen das Exanthem seinen Ausgang von der Wunde nimmt und von hier aus sich weiter verbreitet. Zweitens ist es möglich, daß der operative Eingriff bloß die Bedeutung eines Traumas hat, wo dann der chirurgische Scharlach bloß als traumatischer aufzufassen ist. Vom traumatischen Scharlach wird noch später die Rede sein. Als traumatischer kann der chirurgische Scharlach besonders in jenen Fällen gelten, in welchen Zeichen einer Wundinfektion nicht bestehen, die Operationswunde per primam heilte.

Wieoben auseinandergesetzt wurde, vergehen bis zum Erscheinen des chirurgischen Scharlachs ad maximum 3—4 Tage. Wenn sich Scharlach zu einem lokalen eiterigen Prozeß gesellt oder nach einer Verbrennung erscheint, ist es sehr oft nicht möglich, präzise den Zeitpunkt anzugeben, in welchem die skarlatinöse Infektion des Gesamtorganismus erfolgte.

Z. B. Ein 10jähriger Knabe, der vor 10 Monaten mit seinem älteren Bruder zu gleicher Zeit einen sehr schweren Scharlach glücklich überstanden hatte — der Bruder fiel ihm zum Opfer —, erkrankte an doppelseitiger Mittelohrentzündung und gleichzeitig an einer doppelseitigen Osteomyelitis des Warzenfortsatzes. Natürlich war in den ersten Tagen der Erkrankung bloß die Otitis media erkennbar; aber schon nach einigen Tagen stellte sich heraus, daß das Hauptübel der doppelseitige Knochenprozeß war. Ja noch mehr! Der Knochenprozeß verlief — trotz operativen Eingriffes — unter dem Bilde einer rapiden, unrettbaren Sepsis, *welche Sepsis sämtliche kardinalen Symptomedes klassischen Scharlachs aufwies.*

Niemand vermag den Zeitpunkt anzugeben, in welchem aus der lokalen Erkrankung eine allgemeine Infektion sich entwickelte, abgesehen davon, daß derartige Fälle eigentlich ab ovo schon als allgemeine Infektion aufgefaßt werden müssen und die lokalen Erkrankungen als Teilerscheinungen, als Metastasen, der Allgemeininfektion zu deuten sind. Der rapide Verlauf der ganzen Erkrankung, das Auftreten des doppelseitigen Prozesses zur selben Zeit müssen zur Annahme drängen, daß die Osteomyelitis der beiden Warzenfortsätze auf hämatogenem Wege zustande kam.

Aus den bisherigen Auseinanderetzungen ergeben sich die folgenden Schlußfolgerungen:

Beim genuinen Scharlach kann von einem Inkubationsstadium nicht recht die Rede sein in dem Sinne, wie bei anderen, durch bloßen

Verkehr sich weiter verbreitenden infektiösen, also auch kontagiösen Krankheiten. Wenn wir aber trotzdem von einem Inkubationsstadium sprechen, so kann hierunter nur jene Zeit verstanden werden, die zwischen der Wirkung der auslösenden Momente und dem Erscheinen der ersten skarlatinösen Symptome gelegen ist. In solchem Sinne genommen dürfte auch beim genuinen Scharlach das Inkubationsstadium 2—4 Tage kaum überschreiten. Die Erfahrungen beim chirurgischen Scharlach lassen nämlich bloß eine solche Folgerung zu. Jedenfalls muß es als vollkommen willkürliche Supposition bezeichnet werden, daß das Inkubationsstadium des Scharlachfiebers auf lange Zeit, auf mehrere Wochen sich erstrecken können.

Wenn ich gegen das Dogma der Scharlachkontagiosität nach langer Überlegung ankämpfe, so leitet mich in diesem Entschluß einzig und allein die Absicht, eines jener Hindernisse aus dem Wege zu räumen, die es nicht zulassen, daß wir in der Lösung des Scharlachproblems vorwärts kommen. Ich befasse mich mit der Frage der Kontagiosität nicht in bezug auf die Prophylaxe. So lange das Scharlachproblem nicht als gelöst betrachtet werden kann, wäre es verfrüht, die prophylaktischen Maßregeln modifizieren, vereinfachen oder aber außer Geltung setzen zu wollen. Der Grundton meiner bisherigen Arbeiten wie auch dieses Aufsatzes muß einen jeden davon überzeugen, daß ich nicht zerstören, sondern bauen will, obgleich letzteres heute noch nicht glücken kann.

Es dürfte erlaubt sein, sich hier auf eine Analogie zu berufen. Ich berühre eine für die Kinderwelt wichtige, die Milchfrage. Vor einem Vierteljahrhundert erhoffte man die Bekämpfung der ungeheuren Säuglingssterblichkeit von der sterilisierten Milch. Die Hoffnungen haben sich nicht erfüllt. Trotzdem bedeutete die Sterilisierung der Milch ein großes Prinzip damals ebenso wie auch heute noch, wenngleich heute dieses Prinzip eine ausgezeichnete Stallhygiene und eine unter den Kautelen der absoluten Reinlichkeit gewonnene gute, frische Milch bedeutet. Wenn es nun *Bahrdt* im Sinne seines Königsberger Vortrages auf Grund von exakten Laboratoriumsforschungen gelungen ist zu beweisen, daß im großen Problem der Säuglingsmorbidität und Mortalität die verdorbene Milch von geringer, hingegen Überfütterung und falsche Zusammensetzung der Nahrung von größter Bedeutung sind, weil diese Faktoren in allererster Linie zu der so häufig vorkommenden Verdauungsstörung, zur Dyspepsie, führen, wäre es eine sehr schiefe Folgerung, wenn wir von nun an auf Güte und Reinlichkeit der

Milch, sowie auf eine ausgezeichnete Stallhygiene verzichten würden.

Wenn ich es gerne anerkenne, daß der experimentelle Befund *Bahrdts* — eine verdorbene Milch berge keinen exogenen Nährschaden in sich — in der noch immer dunklen Ätiologie der Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings einen entschiedenen Fortschritt bedeutet, den auch klinische Erfahrung stützt, dennoch vermag er die Notwendigkeit der in der Milchhygiene so schwer errungenen Erfolge nicht zu alterieren.

Wenn es evident würde, was ich zu beweisen trachte, daß das Scharlachfieber nicht durch den einfachen direkten, geschweige denn den indirekten Verkehr propagiert wird, auch dann müßten in der Prophylaxe die Hauptprinzipien unverändert weiter bestehen. Speziell die Absonderung der Scharlachkranken von Gesunden oder aber von anderen Kranken ist ein Prinzip, an dessen Gültigkeit nicht gerüttelt werden soll, ganz so, wie wir in den Budapester Universitätsfrauen- und chirurgischen Kliniken eine strenge, sehr weitgehende, bis in die kleinsten Details konsequent durchgeführte Sonderung der septischen Fälle von den aseptischen vorfinden.

Wenn das Scharlachfieber ebenso wie z. B. Masern eine infektiös-kontagiöse Allgemeinerkrankung ist, so muß es unbedingt auch durch den Schulbesuch propagiert werden. Ab ovo schon muß diese stringente Folgerung gestellt werden können und muß von einem jeden anerkannt werden. Die Anhänger der Kontagiositätslehre könnten diesem logischen Schluß bloß mit Hilfe willkürlich aufgestellter Hypothesen aus dem Wege gehen.

Die Lehr- und Handbücher betonen es sozusagen einstimmig, daß der Schulbesuch in der Scharlachverbreitung ein hochwichtiger Faktor sei. Überflüssig ist, dies mit Zitaten zu illustrieren. Die Anhänger der Kontagiositätslehre können überhaupt gar nicht zu einer anderen Konklusion gelangen. Wenn demnach jemand das Scharlachfieber für kontagiös hält, trotzdem aber leugnet, daß es durch die Schule verbreitet wird, der kommt mit sich selbst in Widerspruch.

Daß Masern ganz so wie z. B. Windpocken, Mumps, Keuchhusten usw. hauptsächlich, man könnte sagen, beinahe ausschließlich, durch den Schulbesuch verbreitet werden, ist eine allgemein bekannte Tatsache, die zu bezweifeln niemanden einfallen wird.

Vom Scharlach dagegen bin ich der Meinung, daß er nicht durch den Schulbesuch propagiert wird. Im Laufe der Jahre habe

ich zum wiederholten Male die Erfahrung gemacht, daß meine Scharlachstation im Sommer dichtgefüllt war, mit Eröffnung des Schuljahres (Anfang September) aber sich zu leeren begann. Dieses Faktum allein kann natürlich noch nicht dazu berufen sein, den Glauben, daß die Kinder Scharlach sich aus der Schule holen, zu stürzen. Ich mußte mich nach anderen Beweisgründen umsehen.

Ich ging von der folgenden Voraussetzung aus: Wenn Masern durch den Schulbesuch verbreitet werden, so muß dies auch im Gange der Masernmorbidität Budapests zum Ausdruck kommen; wenn aber der Schulbesuch auch an der Scharlachverbreitung Anteil hat, so muß auch dies im Gange der Scharlachmorbidität zutage treten. Wenn aber, so wie ich dies voraussetze, dem Schulbesuch nicht die geringste Rolle in der Scharlachverbreitung zugestanden werden kann, so muß die Bekräftigung dieser Voraussetzung im Gange der Scharlachmorbidität in irgend einer sichtbaren Form unbedingt ans Tageslicht treten. In dieser Voraussetzung trat ich nun an das Studium der Masern- und Scharlachmorbidität Budapests heran. In diesem Studium wurde ich von Herrn Professor *Thirring*, Direktor des städtischen statistischen Bureaus, auf die zuvorkommendste Weise unterstützt, die mich zu großem Dank verpflichtet.

Die Anzeigepflicht der infektiösen bezw. ansteckenden Krankheiten trat in Budapest am 1. VIII. 1881 ins Leben. Mein Studium umfaßt die Masern- und Scharlachfälle, die vom 1. I. 1882 bis 31. XII. 1910, also während 29 Jahren, von den Ärzten Budapests gemeldet worden sind. Im Laufe von 29 Jahren sind 143 397 Masern- und 57 220 Scharlacherkrankungen gemeldet. Tabelle I zeigt, wie sich die Masern- und Scharlachfälle, auf die einzelnen Jahre berechnet, zueinander verhalten. Aus der Tabelle wird deutlich ersichtlich, daß die Masern- und Scharlachmorbidität, im ganzen und großen genommen, in Zunahme begriffen ist. Dies ist sozusagen selbstverständlich, da auch die Zahl der Bevölkerung fortwährend wächst. Aber auffallen muß es unbedingt, *daß die Zunahme der Scharlachmorbidität viel deutlicher zutage tritt als die der Masernmorbidität. Auffallend wird dies besonders, wenn wir die tiefsten Punkte der Scharlachkurve vor Augen halten. Eine Linie, die diese verbindet, erhebt sich, langsam steigend, in die Höhe.*

Wenn wir die zwei Kurven miteinander vergleichen, so fällt es auf, daß während 29 Jahren bedeutend mehr Individuen an Masern als an Scharlach erkrankt sind. Auf 143 397 Masernfälle entfallen 57 220 Scharlachfälle. In Prozenten ausgedrückt heißt

dies, daß auf 100 Masernfälle 39 Scharlachfälle kommen. Also zweieinhalbmal so groß ist die Masern- wie die Scharlachmorbidität. Man muß sich sagen, daß dies eine auffallende Erscheinung ist und große Aufmerksamkeit verdient, um so mehr, als vom Schar-

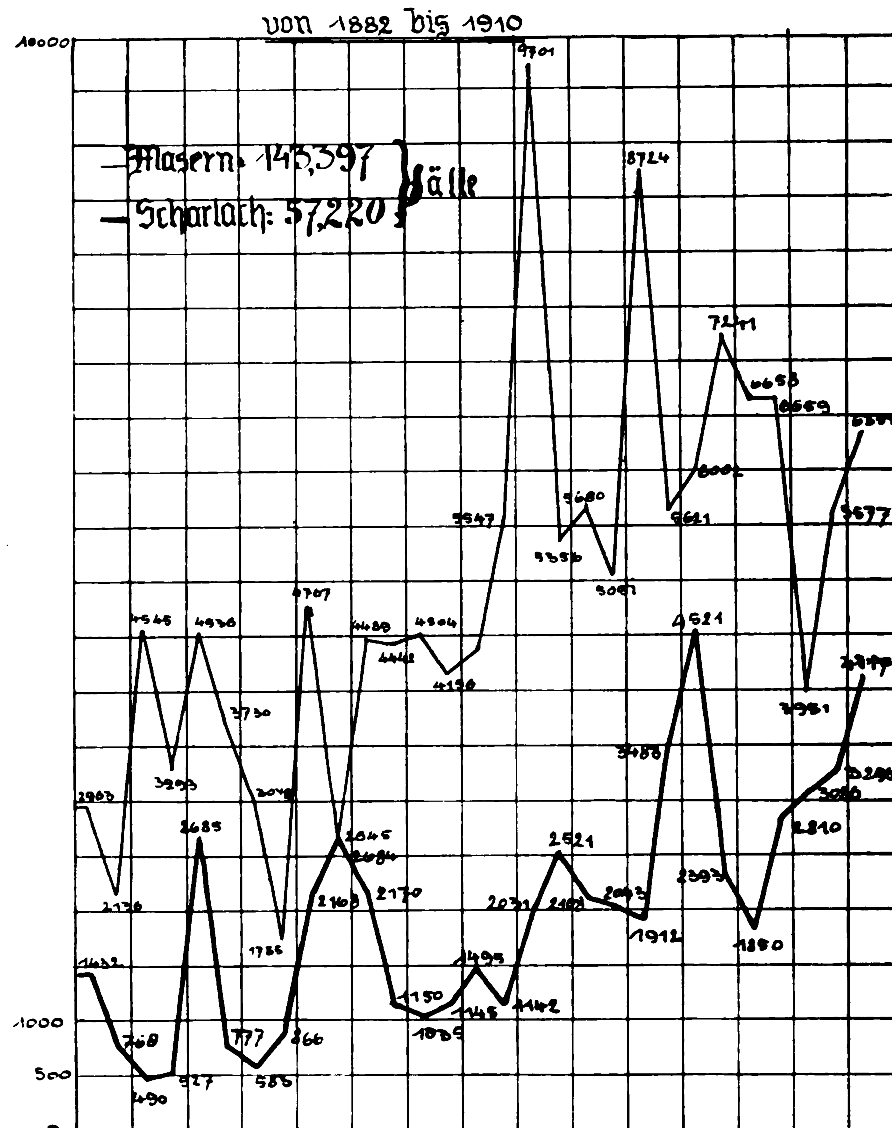


Fig. 1.

lach angegeben wird, daß, wenngleich die Disposition Scharlach gegenüber keine so allgemeine wäre wie Masern gegenüber, er im hohen Grade kontagiös sei, sein Gift auch auf indirektem Wege Krankheit erzeuge und eine große Tenacität besitze.

100:39! Diese Prozentzahl schon an und für sich stellt die hypothetischen Eigenschaften, mit denen man, um das Prinzip der Kontagiosität zu retten, das unbekannte Scharlachgift ausgestattet hat, nicht als sehr wahrscheinliche dahin. Mich hat dieses Resultat geradezu überrascht. Ich mußte mir sagen, daß, wenn dem Scharlachgift in Wirklichkeit jene Eigenschaften zukommen, die man ihm impretiert, die Scharlachmorbidität unbedingt eine viel größere sein müßte. Sie müßte größer sein als die Masernmorbidität. Wenn man aber daran festhält, daß die dem unbekannten Scharlachgift impretierten Eigenschaften wirklich bestehen, so muß man zur Konklusion gelangen, daß die Disposition dem Scharlach gegenüber zweiundeinhalbmal geringer sei, als die den Masern gegenüber. Also in der Lehre der Scharlachätiologie müßte die Disposition bedeutend nachdrücklicher hervorgehoben werden, als wie es bisher geschehen ist.

Beim weiteren Vergleich der beiden Kurven muß es ferner auffallen, daß die Masernkurve größere Schwankungen zeigt als die Scharlachkurve. Für die großen Erhebungen der Masernkurve ist der steile Anstieg und der rapide Abfall geradezu charakteristisch.

Untersuchen wir nun, wie sich die Morbidität der einzelnen Jahre auf die einzelnen Monate verteilt. Beginnen wir mit den Masern. 29 Kurven auf Tabelle II und III veranschaulichen den Gang 29jähriger Masernmorbidität nach den einzelnen Monaten. Diese 29 Kurven bekunden es sozusagen einstimmig, daß die wenigsten Fälle auf August und September entfallen. Ausnahmen von dieser Regel kamen insgesamt dreimal vor: im Jahre 1886, 1887 und 1892.

Im Jahre 1886 entfielen die meisten Erkrankungen auf den Januar; von hier angefangen fällt die Kurve steil herab zum Zeichen, daß die Epidemie im schnellen Abnehmen begriffen ist. Die Kurve steigt selbst bei der Eröffnung des Schuljahres nicht in die Höhe, im Gegenteil, sie sinkt noch tiefer und erreicht den tiefsten Punkt (43) im Dezember. Die Verflachung der Kurve erhält sich bis zum März des folgenden Jahres. Von hier an aber beginnt sie zu steigen; der Anstieg wird aber im August und teilweise auch September unterbrochen, um aber dann um so steiler zu werden. Wir können es als ganz sicher annehmen, daß, wenn im Monate Juli und August die Schulen nicht geschlossen gewesen wären, die Kurve bereits 2 Monate früher in die Höhe geschnellt wäre, welche Supposition die punktierte Linie zum Ausdruck bringen will.

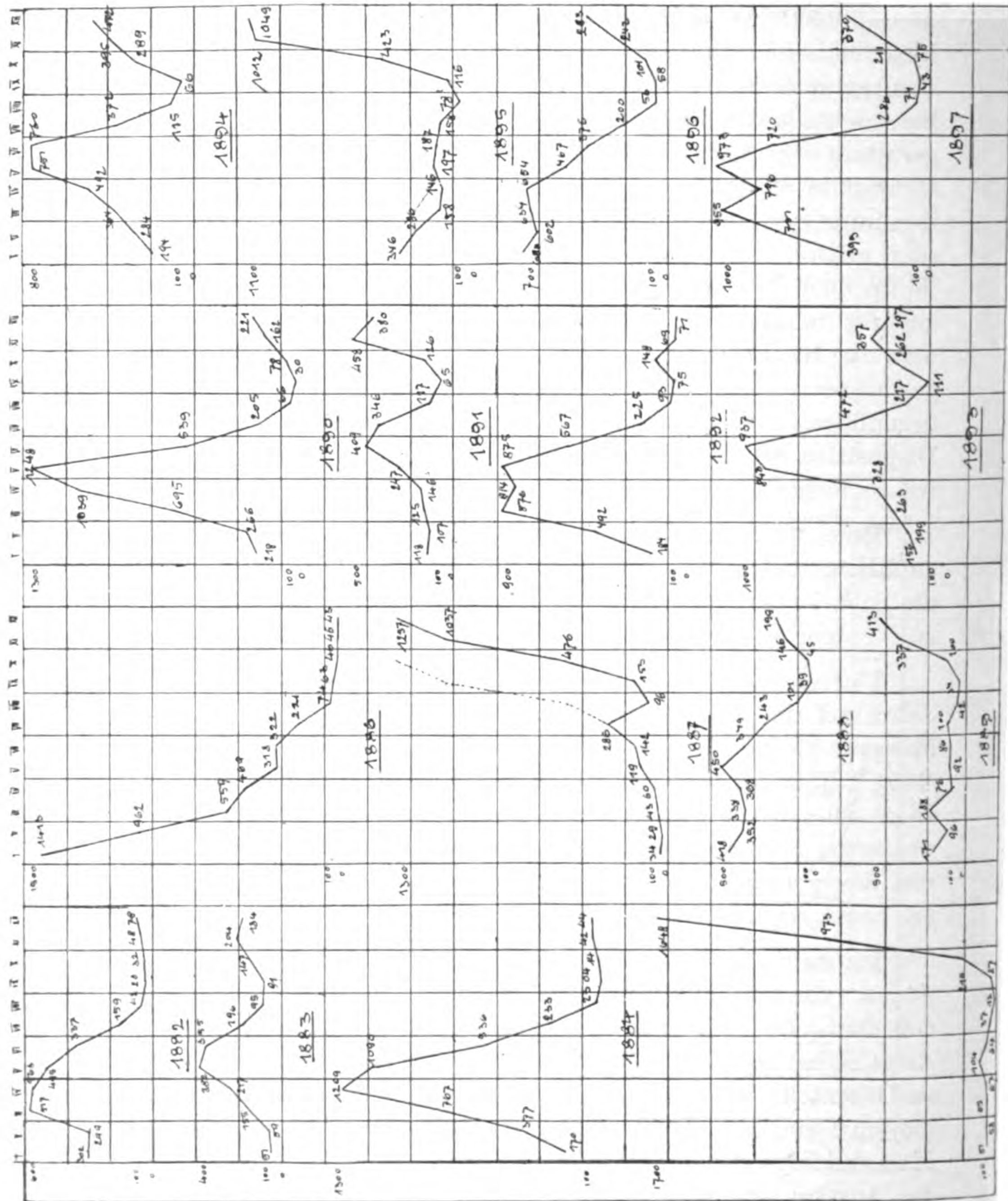


Fig. 2.

Die Kurven der Jahre 1886, 1887 und 1892 sind aber in anderer Hinsicht von größter Bedeutung. *Diese drei Kurven legen beredtes Zeugnis dafür ab, daß, damit die Masern, eine kontagiöse Krankheit par excellence, epidemisch werden, sie eines X-es bedürfen, das*

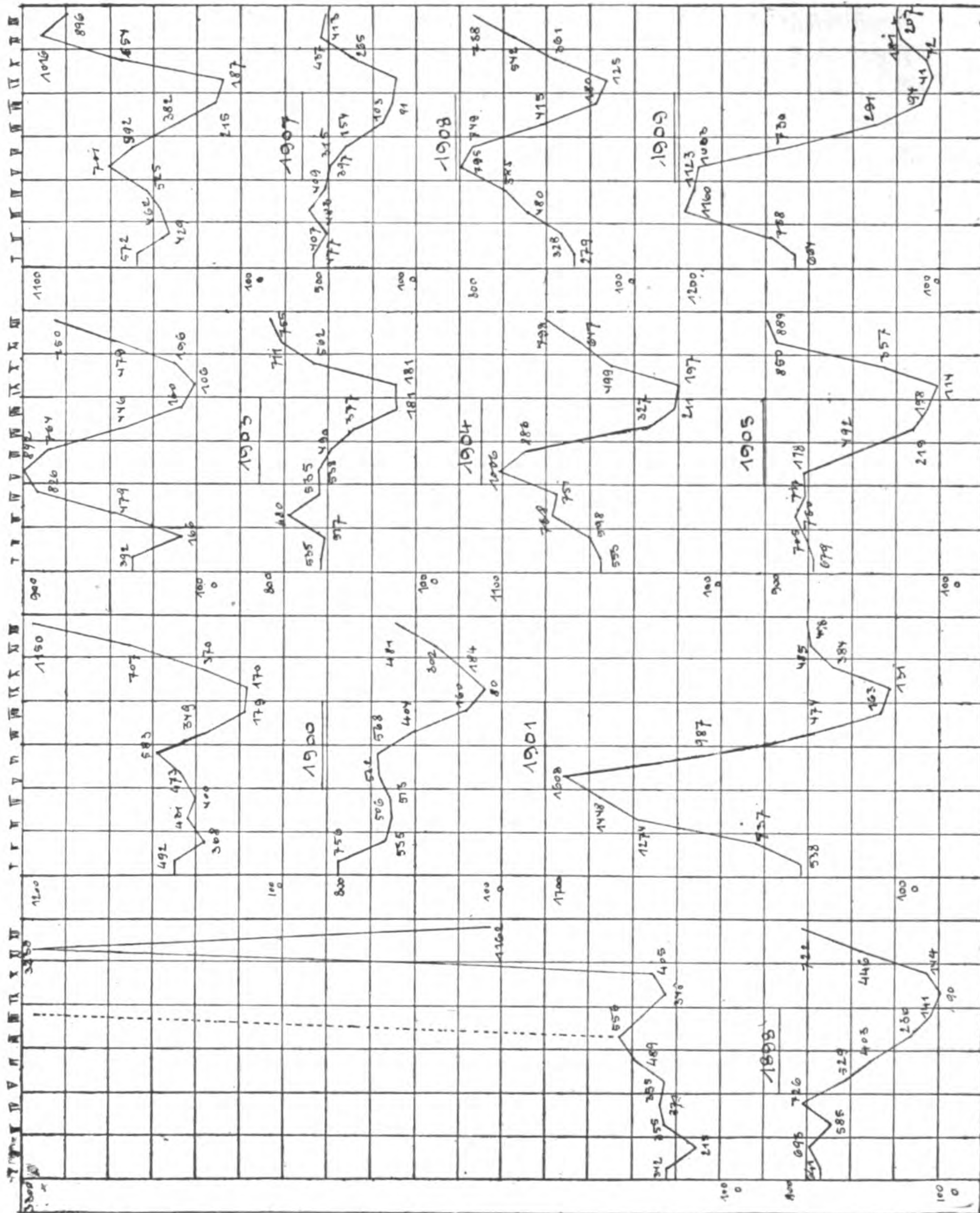


Fig. 3.

ganz unbekannt ist. Wir wissen es nicht, warum die Morbiditätskurve der Masern in die Höhe geht und warum sie fällt — und beides von selbst.

Mit anderen Worten: *Damit die Masern zur Epidemie werden,*

dazu reicht die Schulzeit allein nicht aus. Die Kurven der Jahre 1884 und 1885 bringen dies prägnant zum Ausdruck: *trotz der Schulzeit gibt es kaum Masern.* Aber abgesehen von den Kurven der Jahre 1886, 1887 und 1892 illustrieren die Kurven von 26 Jahren auf die lehrreichste Weise, daß die Sommermonate, wo nämlich die Schulen geschlossen sind, wirklich der Masernepidemie entgegenwirken. Sehr schön demonstrieren dies die Morbiditätskurven der folgenden Jahre: 1890, 1891, 1893, 1894, 1896, 1897, 1898, 1899, 1900 bis 1910.

Wenn also die Ferien den Masernepidemien entgegenwirken, so folgt schon einzig und allein hieraus, daß der Schulbesuch die Masern verbreitet. In einem solchen Sinne können die Masern auch als Schulkrankheit bezeichnet werden, doch nur mit einer gewissen Einschränkung. Denn der Schulbesuch vermag die Masern nur in epidemischen, nicht aber in epidemiefreien Zeiten zu verbreiten. Durch den Schulbesuch wird die Ausbreitung der Masern mächtig gesteigert — trotzdem müssen Grund und Ursache der Masernepidemien anderswo zu suchen sein.

Welche Faktoren für den in manchen Jahren (z. B. 1898) geradezu als explosiv zu bezeichnenden Ausbruch und raschen Schwund der Masernepidemien zu beschuldigen sind, wissen wir nicht. Es könnte vielleicht ein riesiges Schwanken in der Virulenz des unbekannten Maserngiftes zur Erklärung herangezogen werden.

Wenn wir von der Virulenz der Krankheitserreger sprechen, dürfen wir nicht vergessen, was die moderne Immunitätswissenschaft hierüber lehrt. *Much* z. B. spricht hierüber folgendes aus: „Immunität und Virulenz stehen in engsten Wechselbeziehungen zueinander.“ Und weiter: „Nur wo die Immunitätsvorrichtungen eines Körpers einem Erreger gegenüber versagen, können wir von der Virulenz dieses Erregers sprechen.“

Jedenfalls ist der Begriff Virulenz ein relativer und vermag an und für sich allein nicht viel zu erklären. Mit demselben Recht, mit welchem wir zur Erklärung des Auftauchens und Erlöschens der Masernepidemien die steigende und fallende Virulenz des unbekannten Maserngiftes heranziehen, könnten wir hierfür auch die Schwankungen in den Immunitätsvorrichtungen des Körpers, mit einem Worte die Disposition verantwortlich machen. Wir können, wir müssen uns zum Begriff der Disposition flüchten, wenngleich darunter oft nur ein Asylum ignorantiae nach *Much* verstanden werden kann.

Im Sinne einer solchen Auffassung würde das epidemische Auftreten der Masern auf der Addition zweier Faktoren beruhen: Kontagiosität + Disposition. Die Kontagiosität ist eine fixe, beständige, die Disposition eine fluktuierende, unbeständige Größe. Die zeitliche Schwankung der Disposition kommt im Gange der Morbidität ziemlich getreu zum Ausdruck.

Die zeitliche Schwankung der Disposition ist keine auffallende Erscheinung; in dieser Hinsicht unterscheiden sich die Masern nicht von anderen Krankheiten, z. B. der fieberhaften Bronchitis der Kinder, der eitrigen Mandelentzündung usw., welche auch gehäuft auftreten können, aber keineswegs kontagiöse Krankheiten sind.

Aus alledem geht klar hervor, daß der Disposition eine eingehende Bedeutung zukommt im epidemischen Auftreten auch der kontagiösen Krankheiten. Die zeitlichen Schwankungen der Masernepidemien werden durch die zeitliche Schwankung der Disposition, die Größe der Morbidität selbst, aber einzig und allein durch die Kontagiosität bedingt. Je zahlreicher die Möglichkeiten des Kontaktes sind, um so größer ist die Morbidität; so kann es leicht verstanden werden, daß der Schulbesuch die Morbidität überaus günstig beeinflußt. In epidemieloser Zeit kann trotz der Schulzeit die Morbiditätskurve tief stehen, zu epidemischer Zeit kann sie selbst in den Ferien sich ziemlich hoch erheben.

Aus alledem folgt: An Masern erkranken nicht deswegen mehr Kinder als an anderen Krankheiten, z. B. Scharlach, weil die Disposition den Masern gegenüber eine allgemeinere ist, sondern ganz einfach deshalb, weil die Masern durch den direkten Verkehr [-Kontakt] verbreitet werden.

Dies letztere ist eine absolut sichere Tatsache, trotzdem aber kann sie nur sehr schwer verstanden werden. In dem Augenblick, in welchem das Prodromalstadium der Masern beginnt, sind die Masern schon kontagiös. Schon im allerersten Beginn des Prodromalstadiums, in welchem die Schleimhäute bei Besichtigung sich noch als gesund erweisen, hat die Kontagiosität bereits ihre volle Größe erlangt. Was setzt diese Erfahrungstatsache voraus? Sie setzt voraus, daß das Maserngift imstande ist, durch die Schleimhäute oder aber durch die Haut in die Außenwelt zu treten selbst dann schon, wenn diese Organe scheinbar sich noch im gesunden Zustande befinden.

Diese Erfahrungstatsache setzt aber noch folgendes voraus: Da schon sehr kurze Zeit, einige Minuten, genügen, damit ein disponiertes Individuum mit Erfolg angesteckt werde, muß an-

genommen werden, daß der Kranke beständig das Maserngift aus sich scheidet und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach durch den Atem, eventuell auch im Wege der Hauttranspiration. Wir müssen uns also vorstellen, daß der Masernkranke in einer ziemlich großen Distanz von seinem Körper beständig wie von einer Hülle mit einer solchen Luft umgeben ist, in welcher das Maserngift suspendiert enthalten ist. Damit also ein gesundes Individuum angesteckt werde, muß es aus dieser Luft, aus dieser Hülle des Kranken das Maserngift einatmen. Die Infektion des gesunden Menschen muß also unbedingt im Wege der *Inhalation* erfolgen.

Nun fragt es sich, ob all dies wahrscheinlich ist? Muß es doch auffallen, daß das Maserngift durch scheinbar gesunde Schleimhäute, eventuell auch durch die gesunde Haut, in die Außenwelt zu dringen vermag; aber noch auffallender ist, daß es durch vollkommen gesunde Schleimhäute hindurch in den Organismus, in die Blutbahn eines gesunden Menschen dringen kann. Das letztere muß unbedingt vorausgesetzt werden, wenn wir es zulassen, daß ein lebendes Gift es ist, welches die Infektion zustande bringt. Diese Supposition gerät aber mit einem wichtigen Gesetz der Pathologie, mit dem Lokalisationsgesetz, in Widerspruch. Mit dem Lokalisationsgesetz wäre es noch schließlich vereinbar, daß im Anfang des Prodromalstadiums das lebende Maserngift durch scheinbar noch gesunde Schleimhäute, ev. durch die scheinbar gesunde Oberhaut, den Organismus zu verlassen imstande ist, denn diese Organe können in Wirklichkeit krank sein, obgleich dies von unseren Sinnesorganen noch nicht wahrgenommen wird, aber mit dem Lokalisationsgesetz ist es ganz und gar unvereinbar, daß das lebende Maserngift durch die Schleimhäute eines gesunden Menschen einfach diffundieren und in seine Blutbahn einzudringen vermag, ohne lokale Veränderungen zu verursachen.

All dies in Betracht gezogen, entsteht die Frage, ob nicht eine andere Erklärung möglich ist. Und hier trete ich vor die Öffentlichkeit mit einer Idee — nicht Hypothese —, die als sonderlich kühn, phantastisch, trotzdem aber nicht als absurd gelten wird. Die moderne Immunitätsforschung wendet sich dem Studium der anaphylaktischen Phänomene des Körpers zu. Mit vollem Rechte. Die Idiosynkrasie einigen Arzneistoffen gegenüber kann eigentlich als anaphylaktische Erscheinung aufgefaßt werden. Merkwürdig ist, daß der akute Jodismus in manchen seiner Symptome an Masern erinnert. An Masern aber wird man in aller erster Reihe durch die Serumkrankheit erinnert. Oft gleicht die

Serumkrankheit auffallend den Masern. Sie hat ihr Inkubationsstadium, die Effloreszenzen an der Haut erscheinen in Begleitung von Fieber, auch ist die Konjunktiva oft geschwollen und injiziert. Nun beruht die Serumkrankheit nicht auf einer bakteriellen Infektion, sondern auf einer Intoxikation mit artfremdem Eiweiß. Die Effloreszenzen an der Haut sind unstreitig Toxinprodukte. Nun aber steht auch der Annahme nichts im Wege, daß Enanthem und Exanthem der Masern Toxinprodukte sind. Nun fragt es sich, ob es nicht denkbar wäre, daß in der Atemluft des Masernkranken nicht ein lebendes Gift, sondern eine chemische Substanz enthalten ist, die, durch das gesunde Individuum eingeatmet, bei diesem diejenige Symptomengruppe auszulösen vermag, welche wir eben die Masern nennen. Sämtliche Komplikationen der Masern sind natürlich bakteriellen Ursprunges.

Die Forschungen auf dem Gebiete der Anaphylaxie haben es ans Tageslicht gefördert, daß aus überaus kleinen Mengen proteitischer Substanzen stark wirkende Gifte entstehen können. Aus der Leibessubstanz an und für sich ganz harmloser Bakterien kann man durch fermentative Spaltung in vitro bereits überaus differente giftige Substanzen erhalten. *Weichardt* ist es gelungen, in der Ausatemluft von Menschen toxische Eiweißspaltprodukte zu entdecken und diese auch in vitro nachzuweisen. Die giftigen Stoffe rufen Erscheinungen hervor, wie solche das Kanotoxin hervorzubringen vermag.

Busson hat nachgewiesen, daß durch Inhalation von verdünntem Rinderserum Meerschweinchen überempfindlich gemacht werden. Das vom anaphylaktischen Tiere in die Lungen aufgenommene Eiweiß erzeugt in denselben Entzündungen und Hämorrhagien, welche der Ausdruck eine örtlichen Anaphylatoxinwirkung sind, analog den bei subkutaner Einführung der Antigene beobachteten Hautnekrosen.

Die Annahme, daß bei den Masern nicht ein lebendes Gift, sondern eine hoch differenzierte chemische, eine spezifische Substanz von einem Menschen auf den anderen übergreift, wäre demnach gar nicht so absurd. Dieser Annahme wären noch folgende Erfahrungstatsachen günstig: das Maserngift ist überaus kurzlebig, nach überstandener Krankheit vermag der Kranke nicht mehr anzustecken, und schließlich haftet das Maserngift nicht an Gegenständen, was aber eben vom Gifte einer kontagiösen Krankheit zu erwarten wäre.

Der Annahme feindlich gegenüber steht die Tatsache, daß die Masern ganz entschieden zu jenen Krankheiten gehörten, die *dauernde Immunität* verleihten. Aber die Kenntnisse auf dem Gebiete der Anaphylaxie sind erst neueren Datums. Hier wird und muß noch vieles erforscht werden. Doch öffnet sich gerade hier eine wundervolle Perspektive!

Wenden wir uns jetzt dem Scharlach zu. Beim Durchblicken der 29 Scharlachmorbiditätskurven (Tabelle IV) fällt es auf, daß die Kurven von 20 Jahren gleichmäßige sind. Wir müssen uns der Auffassung *Körössys* anschließen, der auf Grund der zeitlich gleichmäßigen Verteilung bereits von 13 976 Scharlachfällen zu der Folgerung gelangt ist, daß der Scharlach für Budapest die Bedeutung einer endemischen, nicht aber die einer epidemischen Krankheit besitzt. Aus unserer Tabelle ist ersichtlich, daß die 4 Kurven der Jahre 1882—1885, die 3 Kurven von 1887—1889, die 4 Kurven von 1892—1895, die 2 Kurven der Jahre 1896 und 1897, die 5 Kurven von 1899—1903 und schließlich die Kurven der Jahre 1905, 1906, 1909 und 1910 auffallend gleichmäßige sind. In den Jahren, in welchen die Kurve keine gleichmäßige ist, fällt ihr Anstieg auf das Ende des Sommers.

Die Scharlachkurven weisen bei weitem nicht die Schwankungen auf wie die der Masern. Diese zwei Krankheiten weichen wesentlich voneinander ab. Die Scharlachkurve ist gleichmäßig; wenn sie es aber nicht ist, so erhebt sie sich am Ende des Sommers.

Untersuchen wir weiter, wie sich die Ferialmonate zu den anderen Monaten in den einzelnen Kurven verhalten.

Hier fällt zu allererst die Kurve des 1. Jahres — 1882 — auf: die meisten Fälle, 151, kommen auf Juli, doch auch auf August kommen noch 128, auf September 112, hingegen auf Dezember bloß 78, auf Februar 81 Fälle.

Überaus lehrreich ist die Kurve des Jahres 1886: von Januar bis Oktober, unbekümmert um die Ferienzeit (Mitte Juni bis Anfang September) steigt sie gleichmäßig an, um dann zu fallen.

Auch das Jahr 1889 verdient Aufmerksamkeit: seine Kurve ist eine sehr gleichmäßige; die meisten Fälle, 116, werden aber für August gemeldet.

Im Jahre 1890 ist die Kurve bis Juli gleichmäßig, aber schon im August geht sie stark in die Höhe.

Dieses auffallende Verhalten weist auch die Kurve des folgenden Jahres, 1891, auf.

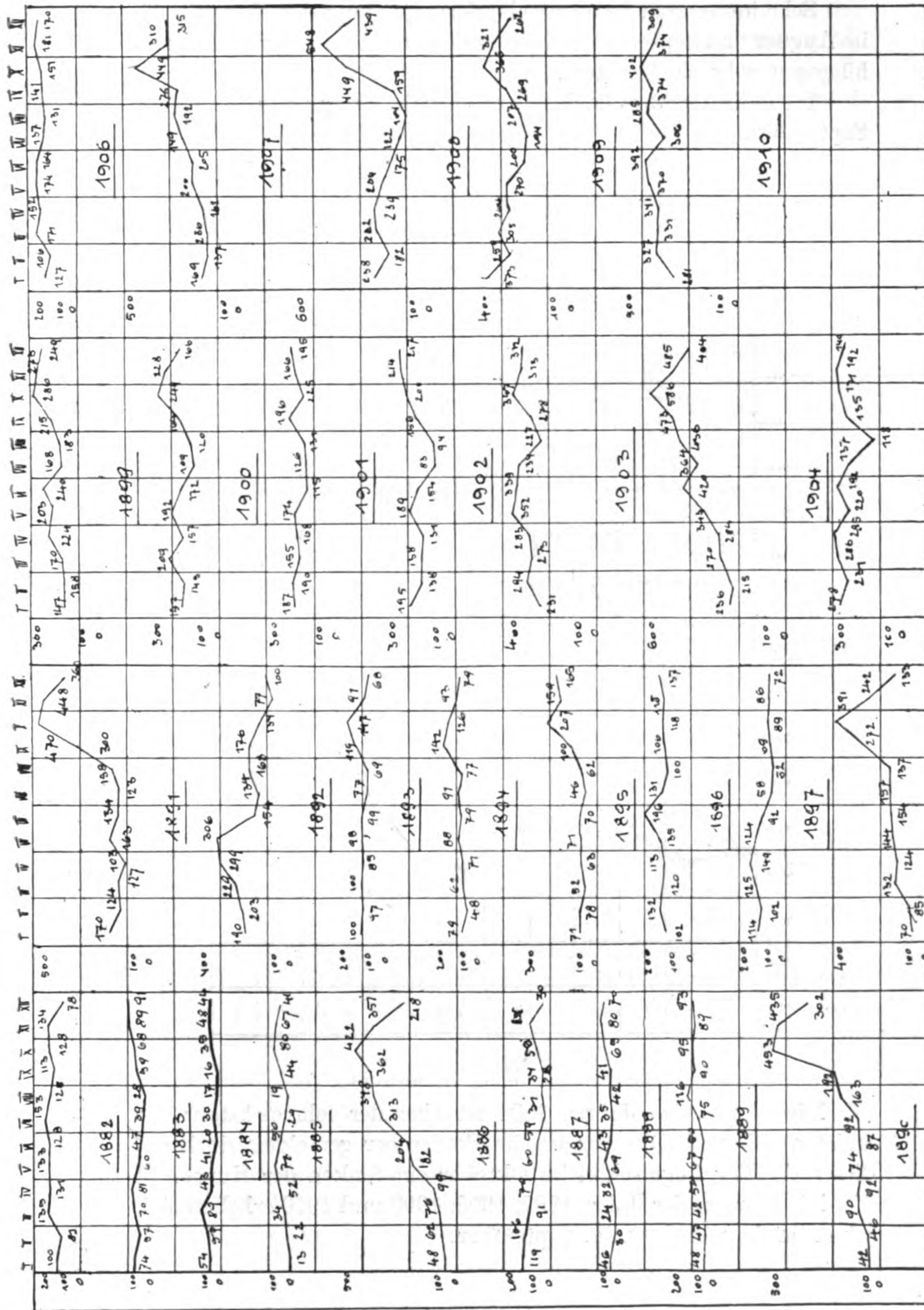

1882
1883
1884
1885
1886
1887
1888
1889
1890
1891
1892
1893
1894
1895
1896
1897
1899
1900
1901
1902
1903
1904
1906
1907
1908
1909
1910

Fig. 4.

Sehr interessant ist der wellenförmige Gang der Kurve 1892; im August und September fällt sie nicht, sondern steigt, im Herbst hingegen geht sie herunter.

Im Jahre 1893 fällt eine beträchtliche Steigerung bereits auf September.

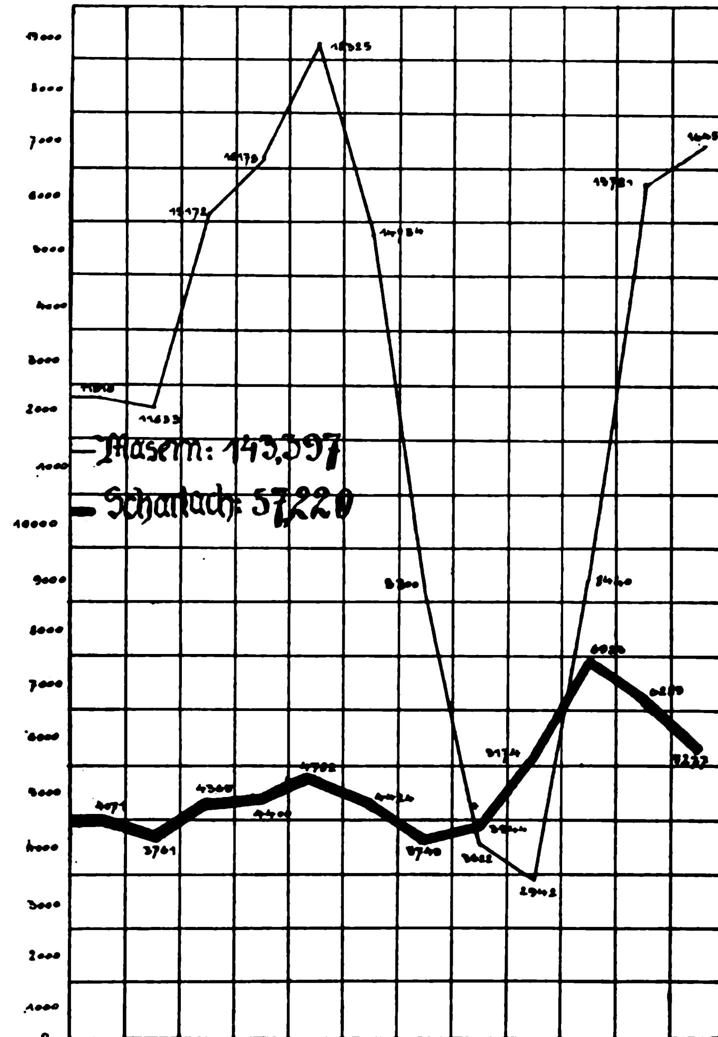


Fig. 5.

Die Kurve des Jahres 1894 ist eine der lehrreichsten; die meisten Scharlachfälle wurden im September gemeldet; doch auf diesen Anstieg folgt schon im Oktober ein Sinken der Kurve.

Die Kurven der Jahre 1907, 1908, 1909 und 1910 erheben sich schon im August, bzw. im September.

Alles können diese 29 Kurven bekunden, nur eines nicht: daß eine Vermehrung der Scharlachfälle in einem Zusammenhang mit der Schulzeit stünde. Absolut sicher ist, daß die Ferienzeit die Morbiditätskurve nicht herabdrückt. *Es kann also dem Schulbesuch absolut kein Einfluß auf den Gang der Scharlachmorbidität zuerkannt werden.*

Daß die Masern im hohen Grade, der Scharlach aber absolut gar nicht durch den Schulbesuch verbreitet wird, dies veranschaulichen auf die unzweideutigste Weise die 2 Kurven der Tabelle V. Die dünnere Kurve ist aus der Addition der 29 Masernkurven, die dickere aus der Addition der 29 Scharlachkurven entstanden. Diese 2 Kurven veranschaulichen also, wie sich die Scharlach- und Masernfälle von 29 Jahren auf die einzelnen Monate verteilen.

Die Masernkurve fällt rapide, beinahe senkrecht, vom Mai bis August bezw. September; von hier an erhebt sie sich steil aufwärts. Niemand kann darüber Zweifel hegen, daß in der Verbreitung der Masern die Schulzeit ein mächtiger, der Hauptfaktor ist.

Die Scharlachkurve hingegen geht mit der Masernkurve nicht parallel. In den ersten 8 Monaten, vom Januar bis August, ist sie sozusagen gleichmäßig. Unbedingt muß aber auffallen, daß auf Juli bloß um 12 weniger, auf August aber um 182 mehr Scharlachfälle entfallen, als auf Februar. Die größte Aufmerksamkeit verdient der September. In diesem Monat gelangt die Masernkurve an ihren tiefsten Punkt, wohingegen die Scharlachkurve sich steil erhebt. Die zwei Kurven, die sich im August unter rechtem Winkel scheiden, divergieren im September auffallend voneinander. Im Oktober gehen sie zwar beinahe parallel, von da ab divergieren sie wieder stark voneinander. Dieser eigentümliche Gang der Scharlachmorbiditätskurve besagt, daß der Scharlach für Budapest eine endemische Krankheit bedeutet, welcher besonders das Ende des Sommers, bezw. der Anfang des Herbstes günstig ist.

Hutinel hat vollkommen Recht, wenn er es direkt ausspricht, daß in großen Städten der Scharlach einfach endemisch ist. Doch die Behauptung, daß sein gehäuftes Auftreten auf das Ende des Winters und auf den Anfang des Frühlings fallen, paßt nicht für den Gang der Scharlachmorbidität in Budapest. Denn wenngleich hier im Frühjahr die Kurve eine Steigerung aufweist, so wird ihr

höchster Anstieg am Ende des Sommers und am Anfang des Herbstes beobachtet.

Auf Grund dieser Studien bin ich zu einem Resultat gelangt, wie zu einem solchen bereits im Jahre 1894 *Körössy* gelangte, der folgendes sagt: „Auf Grund der bei den Masern gemachten Erfahrungen könnte eventuell auch hinsichtlich des Scharlaches der Verdacht auftauchen, daß in der Verbreitung auch dieser Krankheit die Schulzeit den Hauptfaktor ausmache. Diese Meinung wird jedoch durch die Tatsachen nicht bekräftigt; im *Gegenteil, denn des öfteren machen wir die Erfahrung, daß die größte Anzahl der Scharlachfälle in der Ferienzeit sich ereignete, ein Faktum, das bei dem Umstande, daß die Ferienzeit bloß einen fünften Teil der Schulzeit ausmacht, mit fünffacher Wichtigkeit in die Wagschale fällt.*" So folgert der Statistiker!

Absolut sicher ist also — wie ich dies einzig und allein auf Grund der Erfahrung im alltäglichen Leben und auf meiner Spitalsabteilung ab ovo veraussetzte —, daß der tägliche, stundenlang andauernde Verkehr der Kinderwelt nicht den geringsten Einfluß auf die Häufigkeit der Scharlachfälle ausübt. Durch die Zahlen einer 29jährigen Statistik wurde ich in dieser meiner Auffassung nur bekräftigt. *Körössy* bearbeitete bloß die Statistik von 10 Jahren; einzig und allein auf Grund der statistischen Daten gelangt er zu eben einem solchen, von ihm gar nicht geahnten und erwarteten Resultat.

Wenn demnach der Schulzeit nicht der geringste Einfluß auf den Gang der Scharlachmorbidität zugestanden werden kann, welche Momente im Leben des Kindes sind es also, die man für die Verbreitung des Scharlachs beschuldigen könnte? Es bleibt nichts anderes übrig, als vorauszusetzen, daß das Scharlachgift im Wege des indirekten Verkehrs an die Kinder gelangt. Diese Supposition ist aber einfach unverständlich. Dies wäre eine Contradictio in adjecto. Wird es doch vom Scharlach in der ganzen Welt gelehrt, daß er, wenngleich die Disposition ihm gegenüber keine so allgemeine wäre wie die den Masern gegenüber — daß diese Supposition eine vollkommen willkürliche ist, haben wir oben auseinandergesetzt —, eine hochgradig kontagiöse Krankheit sei. Aber wie kann es dann verstanden werden, wie kann es dann erklärt werden, daß der Scharlach in jeder Hinsicht sich ganz anders verhält wie andere Krankheiten, z. B. die Masern, deren Kontagiosität über alle Zweifel steht?

Und hiermit sind wir zu dem Punkt gelangt, bei welchem schon einzig und allein aus dem Gange der Scharlachmorbidität auf die Unhaltbarkeit des Kontagiositätsdogmas gefolgert werden muß. Denn es stellt sich heraus, daß Scharlach eine solche kontagiöse Krankheit ist, die mit Ausschluß des direkten bloß im Wege des indirekten Verkehrs ihre Kontagiosität ausübt! Kann denn dies überhaupt verstanden und zugelassen werden? Gibt es hierfür ein Analogon in der ganzen Pathologie? Ich glaube nein.

Eben deswegen konnte ich mich nie jenen Hypothesen anschließen, die zur Lösung, bezw. Erklärung des Scharlachproblems hingestellt worden sind, sondern setze einfach voraus, daß auch der Scharlach in die Gruppe derjenigen akuten Krankheiten gehört, deren Erreger in einem jeden Organismus sich aufhalten oder aufhalten können, ohne eine Krankheit zu veranlassen. Doch welcher Momente es bedarf, welche, schon von *Trousseau* erkannten „notwendigen und günstigen Bedingungen" obwalten müssen, damit jemand an Scharlach erkrankt, hierüber haben wir heute noch keine Ahnung.

Auf einen endogenen Mikrobismus, auf eine Auto- oder Spontaninfektion muß auch der Scharlach zurückgeführt werden, ebenso wie manche andere infektiöse Krankheit, z. B. Tonsillitis (Follicularis, lacunaris), Polyarthritis, Epityphlitis, Pneumonie, Fälle von puerperaler Sepsis, welche ihre Entstehung einer endogenen Infektion verdanken usw.

Ob diese meine Folgerung in der Zukunft sich als richtige herausstellen wird oder nicht, dies müssen weitere Forschungen entscheiden. Die Forschungen auf dem Gebiete des Scharlachproblems müssen aber wenigstens mit der *Möglichkeit* dieser Folgerung rechnen.

Doch setzen wir den Fall, daß meine Schlußfolgerung eine falsche und richtig die Auffassung, die heute von den meisten Ärzten geteilt wird. Unterziehen wir also einer Analyse die einzelnen Komponenten der heute gangbaren Auffassung, die sich auf das Wesen, auf den Kern des Scharlachproblems bezieht.

Im Sinne der heutigen Theorie wäre der Scharlach eine infektiöse Krankheit, deren Erreger unbekannt ist und die zu sekundären Infektionen überaus leicht neigt.

Dem unbekannten Scharlachgift werden folgende Eigenschaften zugemutet: hochgradige Kontagiosität, doch mit der Einschränkung, daß die Empfänglichkeit für das Gift keine all-

gemeine ist; das Inkubationsstadium kann sich bloß auf Stunden, doch auch auf Wochen erstrecken; die Lebensfähigkeit dieses Giftes außerhalb des menschlichen Körpers ist eine sehr große, denn es kann in infizierten Wohnungen sich monatelang aufhalten und seine Pathogenität selbst nach Monaten noch entfalten; es kann auch in Nahrungsmitteln, z. B. in der Milch enthalten sein und auch an Gegenständen, z. B. Spielzeug haften; im menschlichen Organismus geht es selbst nach glücklich überstandener Krankheit nicht zugrunde, denn im Gegensatz zu den Erfahrungen bei Masern, Windpocken, echten Pocken u. s. w. vermag auch der Rekonvaleszent die Krankheit zu verbreiten, nach der Meinung einiger Autoren auch nach Monaten noch.

Nun frage ich aber, ist es denn nicht auffällig, daß ein Gift, mit solch exquisiten Eigenschaften ausgestattet, bei weitem keine so große Morbidität veranlaßt wie das kurzlebige Maserngift, das obendrein ausschließlich durch den einfachen, direkten Verkehr von Mensch zu Mensch übergreift? Und ich frage weiter, ob sich denn nicht, wenn es wirklich ein solches unbekanntes Scharlachgift gibt und wenn diesem Gifte alle diejenigen Eigenschaften zukommen, die ihm imputiert werden, in ultima analysi die Schlußfolgerung ergeben müßte, daß dieses lebende Gift ein *ubiquitärer Organismus sein müsse*? Also: die Schlußfolgerung müßte lauten, daß der Infektion mit diesem Gifte niemand entgehen könnte, daß eine Prophylaxie diesem Gifte gegenüber eine aussichtslose sei; und daß im Falle einer Scharlacherkrankung alles einzig und allein von der Disposition abhängen müsse. Ich glaube, soweit ich hierüber unterrichtet bin, daß im Kampfe gegen die Scharlachkrankheit die prophylaktischen Maßregeln nirgends so weitgehend sind und nirgends so strenge und gewissenhaft durchgeführt werden, wie gerade hier in Budapest. Und dennoch geht die Morbiditätskurve gradatim, man könnte sagen gesetzmäßig in die Höhe! Die Bedeutung dieses Verhaltens der Scharlachmorbiditätskurve muß früher oder später allgemein erkannt und gewürdigt werden!

Und die Schlußfolgerung müßte sich auch dann noch behaupten, wenn es sich herausstellen würde, daß das supponierte, unbekannte Scharlachgift in Wirklichkeit existiert. In neuester Zeit nämlich erlangen wir Nachricht von experimentellen Forschungen, die, besonders wenn auch die Folgerungen, die aus ihnen gezogen werden, sich als richtige erweisen, der Annahme eines unbekannten Scharlachgiftes günstig gegenüberstehen. *Cantacuzène* ist es gelungen,

an 4 Affen Scharlachsymptome zu erzeugen dadurch, daß er ihnen unter die Haut den Saft der Tracheobronchialdrüsen, perikordiales Exsudat oder Blut (die beiden waren kulturell frei von Streptokokken) von Scharlachkranken einspritzte. *Cantacuzène* folgert aus diesen Experimenten, daß es ihm gelungen ist, Scharlach vom Menschen auf Affen zu übertragen. Über ähnliche Experimente berichtet auch *Bernhardt*. Dieser Forscher resümiert dahin, daß im Zungenbeleg, in den Lymphbahnen und Lymphdrüsen von Scharlachkranken ein Gift enthalten ist, welches auf Affen übertragbar ist und bei ihnen mit wechselnder Inkubationszeit ein Krankheitsbild hervorzurufen vermag, welches in den wesentlichen Punkten dem Scharlach des Menschen gleicht. Dieses bakterienfreie Gift, von einem Affen auf den anderen übergeimpft, vermag immer ein und dasselbe Krankheitsbild zu erzeugen. Mit der größten Wahrscheinlichkeit kann angenommen werden, daß es in die Gruppe der filtrierbaren Gifte gehört.

Wenn es aus den experimentellen Forschungen *Cantacuzènes* und *Bernhardts* sich ergeben sollte, daß sie weder mit Streptokokken noch aber mit Toxinen, sondern mit einem bisher vollkommen unbekannten lebenden Virus experimentierten und ihre Versuchstiere in Wirklichkeit an Scharlach und nicht an einer anderen Krankheit gelitten haben, so würde die Annahme eines unbekannten Scharlachgiftes auf experimenteller Basis als gesichert zu betrachten sein.

Weitere Forschungen, die jedenfalls nicht ausbleiben werden, werden Licht in diese Frage bringen und auch entscheiden, welchen Wert und welche Bedeutung diesen jedenfalls sehr interessanten Experimenten in der Lehre der Ätiologie des Scharlachfiebers zugemessen werden kann.

Ebenso müssen weitere Forschungen entscheiden, ob die von *Hoefer* gefundenen und beschriebenen intrazellulären Einschlußkörperchen in der Ätiologie des Scharlachs eine Rolle spielen oder nicht.

Wir Kliniker können auch unabhängig von solchen Forschungen uns mit der Frage befassen, ob das Wesen des Scharlachfiebers die Annahme eines unbekannten Giftes als notwendig erscheinen läßt und ob die Lösung des Scharlachproblems durch die Entdeckung eines solchen wesentlich gefördert würde oder nicht.

Analysieren wir demnach, welche krankhafte Veränderungen dieses unbekannte, trotzdem mit den weitgehendsten Eigenschaften ausgestattete Gift im menschlichen Organismus zu erregen im-

stande wäre. Auf diese Frage habe ich noch nirgends eine präzise Antwort gefunden. Ich kann demnach nur voraussetzen, daß das unbekannte Scharlachgift das Exanthem und Enanthem verschulden könnte. Hier muß offen zugestanden werden, daß es Scharlachfälle gibt, bei welchen außer einem charakteristischen Exanthem nichts anderes vorgefunden wird. Diese könnten demnach als absolute reine, von einer sekundären Infektion verschonte, einzig und allein von dem unbekannten Gift verschuldete Scharlachfälle gelten. Doch sind solche Fälle verhältnismäßig sehr selten. In der überaus großen Anzahl begegnen wir im Rachen der Scharlachkranken auch noch anderen Veränderungen: einer eiterigen Mandelentzündung oder einem diphtherischen Prozeß, welche schon auf eine sekundäre Infektion bezogen werden. Vom Exanthem nun ist es aber bekannt, daß es, und zwar nicht einmal gar so selten, ausbleiben kann. Ganz dasselbe gilt auch vom Enanthem. Von beiden kann ruhig angenommen werden, daß sie als Toxinprodukte aufzufassen sind. Um also ihre Entstehung erklären zu können, ist es nicht notwendig, an ein vollkommen unbekanntes Gift zu rekurrieren.

Doch könnte mit dem unbekannten Scharlachgift die Nierenentzündung in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden. Allem Anschein nach verdankt auch sie ihr Entstehen Toxinen und nicht einem lebenden, unbekannten Gift. Übrigens ist die Nierenentzündung, wenngleich sie im Verlauf der Scharlacherkrankung verhältnismäßig sehr oft auftritt und für den Scharlach beinahe pathognomonisch ist, nicht eine spezifische, nur dem Scharlach zukommende Erkrankung. Im Verlaufe der Impetigo contagiosa z. B. begegnet man ihr ebenfalls. Ein solcher Fall befindet sich soeben auf meiner Abteilung.

Mit dem unbekannten Gift könnten schließlich die skarlatinösen Gelenkaffektionen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Ich denke hier nicht an die eiterigen Gelenkentzündungen, sondern an die verhältnismäßig sehr selten beobachteten Gelenkaffektionen, die in der Regel neben einer Nierenentzündung und sehr spät auftreten, niemals vereitern und trotz hohen und sehr lange andauernden Fieberbewegungen mit vollkommener Restitution in integrum endigen. Diese Gelenkentzündungen, die übrigens in vieler Hinsicht jenen der Polyarthritis rheumatica acuta auffallend ähnlich sind, könnten am ehesten als Metastasen des unbekannten Scharlachgiftes aufgefaßt werden. Hier muß es aber noch einmal nachdrücklich hervorgehoben

werden, daß diese Gelenkentzündungen sehr selten beobachtet werden. Ich erachte es nicht für ausgeschlossen, daß, ganz so wie die Nierenentzündung, die in derartigen Fällen, wenigstens meiner Erfahrung nach, nicht zu fehlen pflegt, auch diese Gelenkentzündungen auf Toxinwirkung beruhen. Ich glaube ferner annehmen zu dürfen, daß zwischen diesen Gelenkentzündungen und der Nierenentzündung ein ursächlicher Zusammenhang irgendwelcher Art bestehe. Ich habe darauf schon einmal hingewiesen in der in diesem Jahrbuch erschienenen Monographie, in welcher ich diese auch in anderer Hinsicht sehr merkwürdigen Gelenkaffektionen eingehender beschrieben habe. Die Koinzidenz der beiden Erkrankungen muß unbedingt auffallen. Auch hatte ich öfters die Impression, daß das Auftreten derartiger Gelenkaffektionen die drohenden urämischen Erscheinungen gleichsam ableitete. Zur eigenen Belehrung haben wir vor Jahren einmal an einem hochgradig erkrankten Kniegelenk eine Probepunktion ausgeführt. Wir bekamen eine absolut wasserhelle Flüssigkeit, in welcher wir unter dem Mikroskop keine Formbestandteile aufzufinden vermochten. Eine chemische, sowie bakteriologische Untersuchung des Transsudates ist seinerzeit leider unterblieben.

Für die anderweitigen Veränderungen beim Scharlach, und zwar für die Mandelentzündungen, für das Rachendiphtheroid, für die Erkrankung der Nase, für die Mittelohrentzündung (+ Komplikationen), für die Lymphadenitis, für die eiterigen Gelenkentzündungen u. s. w. wird nicht mehr das unbekannte Gift, sondern es werden die an und in einem jeden menschlichen Organismus lebenden Kokken, in erster Reihe die Streptokokken verantwortlich gemacht. Der bösartige Scharlach wurde von vielen direkt als Streptokokkensepsis gedeutet.

Und welcher Auffassung huldigte denn die Begründung der Serumtherapie? Ist doch *Mosers* Serum ein polyvalentes Antistreptokokkenserum.

Also: Die Serumtherapie richtet sich nicht gegen das Grundübel, sondern gegen die sekundäre Infektion. Ging sie doch von der Voraussetzung aus, daß die schweren und ominösen Symptome und Komplikationen auf einer sekundären, in erster Reihe auf einer Streptokokkeninfektion beruhen. Sie setzte also voraus, daß die sekundäre Infektion, die Haupt-, die charakteristische, die gefahrbringende Krankheit ausmacht, jene, durch das unbekannte Scharlachgift bedingte hingegen von untergeordneter Bedeutung, eine nebensächliche sei. Nolens volens huldigte die Serumtherapie

einer heute allgemein perhorreszierten Auffassung, daß das Wesen des Scharlachfiebers die Streptokokken ausmachen. Aus dem Umstand, daß die Serumtherapie des Scharlachfiebers sich nicht so bewährte, wie es einige hofften, darf noch keinesfalls der einfache Schluß gezogen werden, daß das Wesentliche in dieser Krankheit ein unbekanntes Gift ausmacht. Warum auch *Mosers* Serum das Los der bakteriziden Sera teilen mußte, dies zu erörtern ist hier nicht die Gelegenheit, wenngleich dieses Thema sehr verlockend und interessant wäre.

Im Endresultat kann man sagen, daß die heute gangbare Auffassung, die das supponierte unbekannte Scharlachgift hinsichtlich seines Verhaltens und seiner Lebensart im menschlichen Organismus und in der Außenwelt mit ganz exquisiten, sehr weitgehenden Eigenschaften ausstattet, nichtsdestoweniger ihm in der Erregung der Krankheit eine untergeordnete Rolle, eine inferiore Dignität zugestehen muß.

Befassen wir uns jetzt mit der Frage der wiederholten Erkrankungen. In meinem diesbezüglichen, in diesem Jahrbuch erschienenen Aufsatz habe ich eingehend dieses Thema besprochen und auseinandergesetzt, daß das Dogma einen erworbenen Scharlachimmunität von selbst zusammenbrechen müsse unter anderem schon aus dem einfachen Grunde, weil eine öfters vorkommende Erkrankung häufiger beobachtet wird, als wie dies zu erwarten wäre, wenn die Scarlatina analog manchen anderen Infektionskrankheiten dem Organismus eine dauernde Immunität zu verleihen imstande wäre.

Im Rahmen meines heutigen Vortrages befasse ich mich mit dieser Frage aus dem Grunde, weil eine richtige Deutung der wiederholten Erkrankungen zur Annahme eines endogenen Mikrobismus drängt; bei richtiger Analyse also entpuppen sie sich in Wirklichkeit als Rezidive.

Bei dieser Frage gehe ich nicht von meinen eigenen Beobachtungen aus— einige, nicht alle, der wichtigsten habe ich in meinem oben zitierten Aufsatz beschrieben —, sondern aus einer Publikation *Lippmanns*. Dieser Autor, der in einer vor 10 Jahren erschienenen Publikation den traumatischen Scharlach bespricht, erzählt folgenden Fall:

Bei einer seiner Patienten entwickelte sich am Halse eine Lymphdrüsengeschwulst, die wochenlang unverändert blieb. Schließlich ordnete er warme Breiumschläge an, unter deren Wirkung die

Geschwulst geschwunden, hingegen ein neuerliches Scharlachexanthem aufgetreten ist.

Lippmann erklärt die Rezidive auf folgende Weise: in der Drüsengeschwulst war ein latenter Herd vorhanden, der infektiöses Material enthalten hat; nach dem die umgebenden Gewebshüllen gelockert worden sind, ist er in die Blutbahn eingebrochen und hat auf diese Weise ein Rezidiv verschuldet.

Lippmann folgert aus dieser Beobachtung, daß beim Scharlach die wiederholten Erkrankungen nicht auf einer neueren, von außen stattfindenden Infektion, sondern auf einer endogenen Reinfektion beruhen. Ich bin der gleichen Ansicht wie *Lippmann* und glaube, daß man seine Auffassung allgemein akzeptieren kann. Die Erklärung, die er gibt, ist einfach und entbehrt eines jeden willkürlichen oder hypothetischen Momentes.

Ich setze noch hinzu: wenn die Scharlachrezidive auf eine endogene Reinfektion zurückgeführt werden können, warum könnte man nicht voraussetzen, daß auch die erste Erkrankung auf einer endogenen Infektion beruht? Doch folgen wir auch weiterhin *Lippmann*, der auch noch den folgenden Fall beschreibt:

Ein $8^3/_4$jähriger, sehr kräftiger Knabe prügelt sich am 3. V. während der Schulpause mit seinem Kameraden; bei dieser Gelegenheit erhielt er einen derart mächtigen Schlag auf die linke Gesichtshälfte, daß es ihm, wie er selbst angab, im Kopf nur so brummte. Das Kopfweh läßt nicht nach, wird im Laufe des Tages heftiger, abends stellt sich hohes Fieber (40,3°) ein. Am anderen Tage Angina, besonders links, mit oberflächlichem, lakunärem Belag. Am 3. Tag (5. V.) ist ein ausgesprochenes Scharlachexanthem konstatiert worden; es begann an der linken Hälfte des Halses und verbreitete sich von hier aus über die linke Schulter und Brusthälfte auf den ganzen Körper. Nach 2 Tagen (7. V.) hört das Fieber auf, die Angina heilt ab, das Exanthem beginnt zu verblassen. Nun stellte sich starke Desquamation ein, mit 14tägiger Dauer.

Es sei bemerkt, daß dieser Fall ein sporadischer war, denn weder in der Schule noch aber in der Stadt ist Scharlach vorgekommen; auch sei bemerkt, daß dieser Knabe früher schon zweimal an Scharlach gelitten hat; zum ersten Mal vor 6 Jahren, im Alter von 2½ Jahren, und zum zweiten Mal nach 3 Jahren, im Alter von 5½ Jahren. Ein klassisches Beispiel eines zweimal rezidivierenden und zugleich traumatischen Scharlaches! Denn es steht außer Zweifel, daß das zweite Rezidiv durch das Trauma ausgelöst wurde. *Lippmann* wenigstens deutet diesen Fall auf

diese Weise, und ich schließe mich vollständig seiner Auffassung an. Dieser Fall muß diejenigen, welche über Erfahrungen auf dem Gebiete des chirurgischen Scharlachs verfügen, auf die Art und Weise des Entstehens und des Erscheinens der chirurgischen Skarlatina erinnern. Am Anfange dieses Vortrages konnte ich also mit vollem Recht behaupten, daß der chirurgische Scharlach eigentlich auch als traumatischer im weitesten Sinne aufgefaßt werden kann.

Im Anschluß an den traumatischen Scharlach gebe ich hier den folgenden Fall wieder.

In einer Oktobernacht des Jahres 1908 bat mich Dr. *Karl Schiller* zu einem Scharlachkranken. Im Herbst dieses Jahres sind in Budapest viel Scharlachfälle, zugleich aber auch sehr viele Fälle von Tonsillitis vorgekommen. Ich erinnere mich positiv auf den letzteren Umstand sowie auch darauf, daß die meisten Scharlachfälle sehr mild verlaufen sind. Trotzdem hat mich Kollege *Schiller* mit banger Miene empfangen; er bezeichnete den Fall als überaus schweren.

An das Krankenbett tretend und unseren Kranken erblickend, war ich im wahren Sinne des Wortes entsetzt. Nie werde ich dies Bild vergessen. Ein sechzehnjähriger, wunderbar schöner Junge, ein wirklicher Athlet, von selten schöner männlicher Gestalt und mit mächtiger Muskulatur, lag im soporösen Zustande auf seinem Lager. Auf lauteres Zurufen kam er zur Besinnung und setzte sich stramm militärisch im Bette auf. Im Pharynx konnte bloß eine einfache, follikuläre Angina, auf der Haut ein keineswegs intensives, jedoch ein wenig livides Scharlachexanthem konstatiert werden. Dem entgegen war die Herzdämpfung verbreitert, die Herztöne dumpf und leise und der Puls klein, weich, sozusagen fadenförmig.

Ich war nicht in der Lage, die Besorgnis des behandelnden Kollegen zerstreuen zu können. Auch ich mußte den Knaben als für verloren erklären. Ungefähr nach 48 Stunden ist er trotz aller Bemühungen gestorben.

Ich kann mich auch heute noch nicht über diesen Fall beruhigen. Wie ward es möglich, daß eben dieser Junge an einer Scharlachsepsis elend zugrunde gegangen ist? War er doch trotz seines geringen Alters ein wahrer Athlet, der im Rufe eines ausgezeichneten Schwimmers stand, Preise gewann, der Stolz seines Gymnasiums war und von der sporttreibenden Jugend direkt vergöttert wurde. Man knüpfte die schönsten Hoffnungen an ihn. Und hier taucht der Gedanke auf, ob für seinen Scharlach bezw. für dessen Malignität nicht eben das Sporttreiben verantwortlich zu machen ist.

In Anbetracht der großen Wichtigkeit, die diesem Umstande eventuell zukommt, teile ich die diesbezüglichen anamnestischen Daten ausführlich mit.

Unser Kranker siegte bereits im Frühjahr 1906 in einem interscholarem Wettschwimmen der 3jährigen Gymnasiasten und im November 1907 im Bruckbad beim Mittelschulwettschwimmen der 5jährigen Gymnasiasten ebenfalls, ohne früher trainiert zu haben. Im Mai des Jahres 1908 begann unser Kranker systematisch im Schwimmsport zu trainieren. Wöchentlich dreimal trainierte er, bei einer maximalen Distanz von 70 Metern. Er war Schnellschwimmer par excellence und kultivierte das alte ungarische Sprintschwimmen. (Bei dieser Art des Schwimmens ist der ganze Körper, also auch der Kopf im Wasser; nur behufs des Luftschöpfens taucht der Kopf auf. Unser Kranke legte die 70 Meter mit 6—8 Atemzügen während 47—48 Sekunden zurück! Die unteren Extremitäten nehmen am Schwimmakt nicht teil; das Vorwärtsdringen des Körpers ist ausschließlich durch die Aktion der Oberextremitäten bedingt, die wechselweise Bewegungen ausführen, die mit den Schlägen des Rades eines Dampfers verglichen werden können.) Am 1. Juli trat im Training eine Pause ein; unser Kranker ging zum Sommeraufenthalt an den Plattensee; wenngleich er hier täglich badete, schwamm er keinesteils sportmäßig. Mitte August kehrte er nach Hause zurück; das Training wurde fortgesetzt und zwar geradezu in forcierter Weise. Er schwamm wöchentlich 4—5 mal. Dieses forcierte Trainieren wurde bis Anfang Oktober betrieben, bis unser Patient erkrankte. Im August und September nahm er an öffentlichen Preisschwimmen 4—5 mal teil; bei einer jeden solchen Gelegenheit konkurrierte er in zwei Nummern, so daß er im ganzen 8—10 mal vor die Öffentlichkeit trat.

Am 11. Oktober sollte das Landespreisschwimmen der Gymnasialschüler abgehalten werden. Die große Zahl der Preisbewerber machte es nötig, daß am Vortag (10. Oktober) eine Probe abgehalten wurde. Hier geschah es, daß zur allgemeinen Überraschung unser Patient zweiter geblieben ist, hinter seinem stärksten Konkurrenten, den er im Sommer immer hinter sich ließ.

Am anderen Tag (Sonntag, 11. Oktober) machte unser Patient zusammen mit seinem älteren Bruder Toilette im Badezimmer. Bei dieser Gelegenheit machte ihm dieser scherzweise Vorwürfe wegen seiner Niederlage. Unser Patient antwortete mit gewohnter Ruhe: „Wenn dir der Hals so weh getan hätte wie mir, würdest du schon längst im Bette gelegen haben.“ Der Bruder empörte sich ob des Leichtsinnes, unser Patient entschuldigte sich damit, daß man nicht zimperlich sein darf. Später aber gestand er reumütig, daß ihm der Hals eigentlich schon Freitag weh tat, Samstag bereits im hohen Grade, doch hielt er seine Rachenschmerzen für eine gewöhnliche Halsentzündung, an welcher Krankheit er früher einigemal gelitten hat. Unser Patient versprach seinem Bruder, am entscheidenden Preisschwimmen nicht teilzunehmen. Er verblieb also Sonntag zu Hause; abends gestand er es seiner Mutter, daß er hochgradige Halsschmerzen habe. Am Montag früh erhob sich die Temperatur auf 40,0° C., am Mittwoch (14. Oktober) früh trat der Tod ein.

Die eingehende Anamnese dieses Falles erinnert an die Lehre der Bakteriologie, in deren Sinne durch Ermüdung die Resistenz des Körpers herabgesetzt wird. Auch muß uns einfallen, was die Geburtshülfe verkündet: Eine jede Frau, die ohne berührt zu

werden, ihre reife oder beinahe reife Frucht nicht auszustoßen vermag, stirbt nach resultatloser Geburtsanstrengung, auch ohne Uterusruptur, an den Folgen der septischen Endometritis. Noch mehr! Die Experimente *Zuntzs* müssen uns einfallen: bei dem im Treibrade hochgradig ermüdeten Hund gelangen die Colibazillen aus dem Darmkanal in die Blutbahn.

Meiner Ansicht nach ist es zweifellos, daß dieser unglückliche Junge sich selbst sein tragisches Ende heraufbeschworen hat. Denn sein forciertes Trainieren, hauptsächlich aber der Umstand, daß er bereits im kranken Zustande, 4 Tage vor seinem Tode, am Wettschwimmen teilgenommen hat, mache ich für den septischen Verlauf seiner Mandelentzündung verantwortlich. Dieser Fall ist aber auch in anderer Hinsicht, wenigstens in meinen Augen, höchst lehrreich. Wie ich bemerkte, verlief sein Scharlach nicht unter dem klassischen, wohlbekannten Bilde des bösartigen Scharlachs, sondern unter dem Bilde der gewöhnlichen Angina, die in Form einer unüberwindbaren, von einem Scharlachexanthem begleiteten Sepsis zum Tode führte.

Das Wesentliche war die Sepsis. In welcher Form sie verlief, ob als Skarlatina in Begleitung einer einfachen follikulären Tonsillitis, oder ob als Tonsillitis in Begleitung eines skarlatinösen septischen Exanthems, ist für mich von unwesentlicher Bedeutung.

Solche Fälle sind direkt dazu berufen, unsere Aufmerksamkeit darauf zu richten, daß wir zwischen der eitrigen Mandelentzündung und der Skarlatina nicht einen wesentlichen, einen prinzipiellen, sondern bloß einen qualitativen Unterschied sehen sollen. Dieser Ausspruch ist in einer Zeit, *in welcher das hochkomplizierte Problem der bakteriellen Infektion im Zeichen der Allergie und Anaphylaxie steht, keineswegs unbegründet.*

Schon seit Jahren tritt der Wunsch immer mehr und mehr in den Vordergrund — entgegen der von der Bakteriologie zu weit getriebenen Dezentralisation, die in der kontinuierlich fortschreitenden Spezialisierung der einzelnen Bakterienfunde zutage tritt —, die durch die pyogenen Bakterien bedingten septischen Infektionen nicht bloß nach Zahl, Virulenz der Bakterien, sondern auch in Hinblick auf die Resistenz des erkrankten Körpers zu klassifizieren.

Huismans forderte dies schon vor 10 Jahren. Er teilte die septischen Infektionen in folgende 3 Gruppen:

1. Schwere Formen (Nieren sehr häufig affiziert): Sepsis, Pyämie, Septicopyämie.

2. Mittelschwere Formen (Nieren trübe geschwollen, Nephritis seltener oder spät auftretend): Rotlauf, Scharlach, Polyarthritis rheumatica.

3. Verhältnismäßig leichte Formen, Nierenentzündung, selten: Forunkulose, Purpura rheumatica, Rheumatismus musculorum, Chorea postrheumatica.

Ob diese Einteilung eine richtige ist oder nicht, und ob sie sämtliche Formen der septischen Infektionen in sich schließt oder nicht, darüber läßt sich streiten.

Doch dem Wunsche *Huismans*, die scheinbar heterogenen Krankheitsbilder zu zentralisieren, können wir uns ruhig anschließen und ihm auch dann folgen, wenn er es verlangt, daß man die Erfahrung am Krankenbette nicht so leicht bei Seite schiebe, wie es in unseren Tagen leider nur zu oft gesehieht.

Dem entgegen soll aber nachdrücklich hervorgehoben werden, daß uns die Bakteriologie zum großen Dank verpflichtet, wenn sie es nachgewiesen hat, daß die früher als heterogene betrachteten Krankheitstypen auf Grund der Identität des ätiologischen Momentes als einheitliche gedeutet werden müssen. Anderenteils wieder muß es als ein hohes Verdienst der modernen Immunitätsforschung angesehen werden, daß sie im schwierigen Problem der bakteriellen Infektion auf den Zustand des Organismus, auf die Disposition, als auf einen dem infektiösen Agens ebenbürtigen Faktor hingewiesen hat.

Den Zustand des Körpers, die sogenannte Disposition, habe ich als Haupt- oder wenigstens als ebenbürtigen Faktor vor Augen, wenn ich in einer langen Reihe von Jahren wiederholt und wiederholt die Erfahrung mache, daß gleichzeitig mit dem gehäuften Auftreten von Scharlachfällen auch Tonsillitiden gehäuft auftreten. Auch jetzt — Anfang Dezember 1911 — befinden wir uns in einer solchen Periode. Das kann doch nicht Sache des bloßen Zufalles sein. In meinen Augen ist dies weder auffallend noch aber unverständlich. Tonsillitis und Skarlatina sind scheinbar heterogene Krankheiten; im Grunde genommen und ihrem Wesen nach stehen sie in sehr naher Verwandtschaft zu einander. Läßt schon diese große Verwandtschaft an und für sich nicht auf eine nahe Verwandtschaft der ätiologischen Faktoren und der Krankheitserreger schließen? Und wenn wir weiter sehen, daß identische Bedingungen — unter der Summe der Bedingungen ist eben die Disposition zu verstehen — der Entwicklung und dem gehäuften Auftreten beider Krankheiten in gleichem Maße günstig sind, so

kann schon einzig und allein aus der Identität der Bedingungen auf eine Identität der ätiologischen Faktoren gefolgert werden.

Andere Autoren sind auf Grund von ähnlichen Überlegungen zu denselben oder ähnlichen Resultaten gelangt. *Laurent* z. B. ist der Meinung, daß die Streptokokkenangina, der Scharlach und die Polyarthritis einerseits, der Rotlauf, die pyämischen und septicopyämischen Erkrankungen andererseits ätiologisch zusammen gehören und die Verschiedenheit der Krankheitsbilder auf einer wechselnden Virulenz und Lokalisation der Streptokokken beruhe. Um die ätiologische Zusammengehörigkeit der verschiedenen Krankheitsbilder, also die Krankheitseinheit, zum Ausdruck zu bringen, schlägt er den Sammelnamen Streptokokkämie vor.

Eine ähnliche Meinung haben schon *Fieringer* und *Berge* geäußert. Die gewöhnlichen Streptokokken wären es, die einmal Rotlauf, ein zweites mal Angina, ein drittes Mal Scharlach verschulden würden. Sie erachten es als überflüssig, für den Scharlach einen spezifischen Streptococcus zu reklamieren, wie dies *Babes*, ferner d'*Espine et Marignac*, sowie auch *Coze* und *Felz* getan haben.

Dem entgegen muß ich darauf aufmerksam machen, daß *Bail* in dem Abschnitt, in welchem er das Virulenzproblem bespricht, es als bedauerlich bezeichnet, daß unsere Bakterienkenntnis eine unzureichende ist. „So ist es wahrscheinlich, daß das, was wir als verschiedene Stämme des Streptococcus isoliert züchten, verschiedenen Arten von Kokken angehört, und der Streptococcus bildet dafür nicht das einzige Beispiel."

Und der Sphinx der Virulenz gegenüber stelle ich die Sphinx der Disposition, wenn ich im Falle einer Erkrankung an die Intensität und an ihre schwerste Form, an den bösartigen und fondroyanten Scharlach, denke. Es kann doch nicht Sache bloßen Zufalles sein, daß jemand an bösartigem Scharlach rapide zugrunde geht. So wie der Zustand des Körpers das ausschlaggebende Moment dafür abgibt, ob jemand an Scharlach erkrankt oder nicht, ebenso ist es der Zustand des Körpers, der in allererster Reihe die Intensität der Erkrankung bestimmt. In Bezug auf die Skala der Intensität steht der Scharlach in der ganzen Pathologie beispiellos da. Von den mildesten, kaum erkennbaren Fällen bis zu den bösartigen, fulminanten, zahllose Steigerungen und Variationen!

Es kann ja nicht allein von der Virulenz der Krankheitserreger abhängen, daß es Familien gibt, deren Kinder geradezu als prädisponiert dazu erscheinen, daß sie am bösen Scharlach zugrunde gehen. Als würde hier, im Dunkeln, die Macht eines unbarmherzigen Gesetzes walten, sich aber bloß als grausames Schicksal verraten. Und wenn 2—3 Kinder einer Familie auf einmal, oder aber in kürzerer oder längerer Zwischenzeit nacheinander an bösartigem Scharlach erkranken und zugrunde gehen zu einer Zeit, in welcher unzählige Kinder überhaupt nicht, oder aber, wenn ja, so an einem gutartigen Scharlach erkranken, so kann und muß dies von dem Zustande ihres Körpers abhängen! Nicht durch die Natur der Krankheitserreger, sondern durch den momentanen Zustand ihres Organismus war ihr Los besiegelt.

Auf Grund von Erfahrungen vieler Jahre, und erst nach langen inneren Kämpfen und qualvollem Grübeln ist in mir der Entschluß reif geworden, zu rütteln an dem Glauben, als würde das Scharlachfieber durch den einfachen, direkten, geschweige denn durch den indirekten Verkehr propagiert werden. Ich bin mir dessen sicher, daß dieses Unternehmen nicht von Erfolg begleitet sein wird. Schreibt doch einer meiner Kritiker, daß die Negierung der Kontagiosität des Scharlachs jeder praktischen Erfahrung ins Gesicht schlägt. Darauf kann ich nur so viel antworten, daß meine nicht der alltäglichen Erfahrung, sondern der allgemein verbreiteten Hypothese widersprechende Auffassung mir zur Überzeugung geworden ist. Und wenn ich von der Richtigkeit meiner Auffassung überzeugt bin, so ist es Pflicht, meine Überzeugung in mir selbst nicht zu ersticken.

Doch wenn es mir gegen mein Erwarten trotzdem gelungen wäre, zu beweisen, daß der Scharlach nicht durch den einfachen, direkten, geschweige denn durch den indirekten Verkehr propagiert wird — da der Scharlach in keiner Hinsicht in Analogie gebracht werden kann mit jenen infektiösen Krankheiten, die auf die Art des einfachen Verkehrs (Kontaktes) und einzig und allein auf diese Weise von einem Menschen auf den anderen übergreifen —, wenn es mir gelungen wäre, Beweise dafür zu erbringen, daß das Überstehen der Krankheit dem Organismus keine dauernde Immunität verleiht, und wenn ich also auch die Skarlatina jenen infektiösen Krankheiten anreihe, die einem latenten Mikrobismus, besser gesagt einer Spontan-, einer Autoinfektion ihr Entstehen verdanken, auch dann noch entsteht die große Frage, ob wir durch

all dies in der Lösung des Problems einen Schritt vorwärts getan haben. Nein! Wir sind nicht um eine Haarbreite weiter gelangt. Denn es würde sich als Resultat ergeben, daß das Problem in eine andere Richtung verschoben wird. Denn wenn wir Anhänger der Autoinfektionstheorie geworden sind und auch für das Scharlachfieber einen latenten Mikrobismus verantwortlich machen, dann müssen wir an die Hilfe der sogenannten Gelegenheitsursachen rekurrieren, über deren Wesen wir vollständig im Dunkeln sind. Denn wenn wir die sogenannten Gelegenheitsursachen erklären oder ergründen wollen, betreten wir sofort einen schwankenden Boden. Die begeistertsten Anhänger der Autoinfektionslehre: *Sterling*, *Charrin*, beschuldigen Faktoren verschiedenster Art für die Alterationen, die durch dieselben im Organismus hervorgerufen werden. Als Gelegenheitsursachen, die eine Reinfektion auszulösen vermögen, zählt *Lippmann* folgende auf: Erkältung, außergewöhnliche Muskelkontraktionen, Verletzungen, Gemütserregungen. Auch ist er der Meinung, daß auch in Fällen primärer Infektion es solcher Gelegenheitsursachen bedarf, damit die Krankheit entstehe. *Lippmann* gerät hier in keinen Konflikt mit den Lehren der modernen Immunitätsforschung.

Wenn sich meine Hypothese bewähren und es sich herausstellen sollte, daß wir auch das Scharlachfieber denjenigen Krankheiten anzureihen haben, die einem latenten Mikrobismus ihr Entstehen verdanken, so müssen wir Kliniker uns heute mehr denn je an die hierzu berufenen Forscher der Bakteriologie und der Immunitätswissenschaft mit der Bitte wenden, daß sie den Zustand des Körpers, die schon von *Trousseau* richtig erkannten „notwendigen und günstigen Bedingungen“, mit einem Worte die Disposition noch eingehender erforschen sollen. Öffnet sich doch hier eine überaus weite und dankbare Perspektive!

Im Organismus, im Zustande des Körpers müssen gesucht werden und sind zu finden die Bedingungen, die notwendig sind, damit jemand sagen wir z. B. an Lungenentzündung, an Tonsillitis, an Polyarthritis, an Osteomyelitis, an Epityphlitis, an Scharlach usw. erkranke. Es unterliegt keinem Zweifel: sind diese Bedingungen vorhanden, so stellen sich auch die Krankheitserreger, die genügend virulenten Krankheitskeime, ein. Wenn wir auf dem Gebiete der Ätiologie und einstens Prophylaxe der auf einer endogenen Infektion beruhenden Krankheiten vorwärts schreiten wollen, dann müssen Kliniker, Bakteriologen und Immunitätsforscher sich zusammenfinden und Hand in Hand gehen.

Als würde heute schon ein Hoffnungsstrahl erhellen, als würde es heute schon irgendwo am Horizonte lichter werden. Möglich, daß ich mich täusche, aber ich bin der Ansicht, daß in das Dunkel des Scharlachproblems in erster Reihe die anaphylaktischen Forschungen Licht bringen werden. Vielleicht sogar früher, als man glauben würde.

Wenn wir uns auf den, wie ich zu beweisen trachtete, gerechtfertigten Standpunkt stellen, daß nämlich in der Ätiologie der Tonsillitis und des Scharlachfiebers die zur Krankheit führenden Faktoren ein und dieselben sind, so wären im Falle einer Scharlacherkrankung die skarlatinösen Erscheinungen als Phänomene einer veränderten Reaktionsfähigkeit des Körpers zu deuten. Die veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus kommt in allererster Reihe und am auffälligsten in der Gestalt des in prägnanten Scharlachfällen geradezu phänomenalen und klassischen Exanthems, doch bei weitem nicht einzig und allein in diesem zum Ausdruck.

Also: eine Eigentümlichkeit des Organismus, in der Form der veränderten Reaktionsfähigkeit (Allergie) oder Schutzlosigkeit (Anaphylaxie), wäre der Faktor, der im Sinne meiner Auffassung vom Scharlachproblem an die Stelle des von anderen supponierten unbekannten Scharlachgiftes treten würde, das Scharlachfieber von der Angina unterscheiden, bezw. wenn auch keinesfalls scharf, dennoch wenigstens bis zu einem gewissen Grade abtrennen würde.

Einstweilen bleibe ich hier stehen. Dies aber ist die Basis, auf welcher ich in der Zukunft vorwärts schreiten will. Sollte ich mich geirrt haben und sollte die Zukunft mir Täuschungen bringen, so wird mich das Bewußtsein trösten: in magnis et voluisse sat est. Sagt doch Goethe: „Alles in der Natur ist einfacher, als man denken kann, zugleich verschränkter, als zu begreifen ist".

II.

(Aus dem Großen Friedrichs Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg. [Leitender Arzt: Prof. Dr. *Erich Müller*.])

Beiträge zur Physiologie des Stoffwechsels im Knabenalter mit besonderer Berücksichtigung einiger Mineralstoffe.

Von

Dr. O. HERBST,
Anstaltsarzt.

Die Arbeiten, die sich im letzten Dezennium mit der Physiologie und Pathologie des kindlichen Stoffwechsels beschäftigt haben, betreffen zum allergrößten Teil das Säuglingsalter. Das ist leicht begreiflich. Der Wunsch, die ätiologisch oft so dunklen und doch so schweren Störungen dieser Lebensperiode aufzuklären, die in Zusammenhang mit der gesamten Ernährungsfunktion stehen, war wohl in erster Linie maßgebend. Dann ließen schnelles Wachstum in gesunden Tagen, schneller Verfall und schnelle Reparation in manchen Krankheitszuständen den Forscher hoffen, auch in relativ kurzdauernden Untersuchungen normales und abweichendes Verhalten des Stoffwechsels zu erkennen. Dazu kommt, daß die Einfachheit der Nahrung solches Studium erleichtert. Anders das ältere Kind. Das Wachstum verläuft langsamer. Der Arzt darf nicht erwarten, im kurzen Versuch interessante Abweichungen zu entdecken. Zudem nähern sich alle Verhältnisse denen des Erwachsenen, die zum Teil besser erforscht sind. Und endlich scheint es ja, daß Störungen des Stoffwechsels gerade in der Pathologie dieser Altersklasse eine recht geringe Rolle spielen im Vergleich zum Säuglings- und zum Mannesalter. Aber auch die Kenntnis des Normalen ist hier noch sehr unvollkommen. Das hat sicher auch einen rein äußeren Grund: In den Anstalten, die gesunde ältere Kinder beherbergen, fehlt es fast immer an den zum Stoffwechselversuch notwendigen Einrichtungen oder auch an Interesse und Zeit für solche Dinge.

Bei meiner Tätigkeit, die sich zu einem großen Teil auf gesunde und kranke ältere Kinder erstreckt, war mir schon lange

der Wunsch rege geworden, mich über einige Fragen der Stoffwechselphysiologie dieser Kinder persönlich zu orientieren. Daß ich dabei den Mineralstoffwechsel, soweit es möglich war, mit in den Kreis der Betrachtung zog, war naheliegend, ja, sein Studium wurde schließlich der Hauptzweck der beabsichtigten Arbeit. Denn mit wieviel Eifer auch seine Erforschung beim Säugling betrieben worden ist, vom älteren Kinde ist darüber nur äußerst wenig bekannt. Ich nahm mir also vor, bei mehreren kräftigen und zwei unterentwickelten Knaben zwischen 6 und 14 Jahren unter einer gemischten Ernährung 6 Tage lang sowohl in der Nahrung als auch im Kot und Urin die wichtigsten Mineralstoffe, aber auch Stickstoff und Fett zu bestimmen[1]).

Durch den geplanten Versuch dachte ich folgendes zu erreichen:

1. Normale Bilanzzahlen aufzustellen hauptsächlich für Kalk, Magnesia und Phosphorsäure;

2. Verhältniszahlen der Mineralstoffe unter sich und mit anderen Nährstoffen zu finden;

3. ältere Untersuchungen über N- und Fettstoffwechsel sowie über die Kalorienzufuhr zu ergänzen;

4. Normalwerte für die Zusammensetzung des Kotes zu finden;

5. das Gesamtverhalten zweier körperlich nicht normaler Kinder in einem solchen Versuch zu untersuchen.

Der Schwierigkeiten war ich mir wohl bewußt. Einmal tauchte immer wieder die Frage auf, ob bei den subtilen Verhältnissen des Mineralstoffwechsels ein Versuch von mehreren Tagen genügen würde, um aus dem dabei Gefundenen Normalwerte abzuleiten. Denn eine Beschränkung der Zeitdauer war geboten, hauptsächlich, weil es in einer öffentlichen Anstalt, wie die unsere, kaum durchführbar ist, 7 Kinder über die sonntägliche Besuchszeit hinaus unter Klausur zu halten, dann auch, weil eine länger gegebene gemischte Ernährung die Zahl der Analysen zu sehr erhöht hätte. Die Tatsache nun, daß bei den größeren Kindern recht erhebliche Nahrungsmengen in Betracht kommen und die aus 6 Tagen berechneten Durchschnittszahlen gar nicht klein sind, dann auch, daß ich ja mehrere gesunde Kinder zum Vergleich zur Verfügung hatte, haben mich darüber beruhigt. Ich möchte aber schon gleich an dieser Stelle betonen, daß ich bei den anormalen

[1]) Die Ausführung der Arbeit wurde mir ermöglicht durch eine Unterstützung aus der Gräfin-Bose-Stiftung. Ich erlaube mir, dem Kuratorium der Stiftung an dieser Stelle meinen Dank dafür ergebenst auszusprechen.

Kindern nicht erwartete, deutliche Abweichungen des Mineralstoffwechsels im einzelnen zu finden. Wenn durch die Untersuchung mehrerer gesunder Kinder eine gewisse Sicherheit bestand, daß die im genannten Zeitraum von 6 Tagen gefundenen Werte Normalzahlen darstellen würden, so kann doch umgekehrt nicht geschlossen werden, daß bei einem oder zwei nicht Gesunden Abweichungen zutage kommen müßten. Das Gesamtverhalten dagegen des anormalen Organismus im Vergleich mit dem normalen während des Stoffwechselversuches schien mir des Studiums wert, und so war es wohl begründet, zwei geeignete Knaben der Art mit zum Versuch zu nehmen.

Eine zweite Schwierigkeit liegt bei der Ernährung. Diese soll bei den Kindern im Schulalter eine gemischte sein, und größere Einseitigkeiten müssen unbedingt vermieden werden. Andrerseits darf die Zahl der verschiedenen Speisen auch nicht, wie schon angedeutet, zu groß werden, weil dann die Menge der Analysen kaum zu bewältigen sein würde. Endlich müssen die Speisen einen gewissen Grad von Homogenität haben, um überhaupt für die Analyse verarbeitet werden zu können. Ich glaube, hier einen richtigen Mittelweg gefunden zu haben, wie weiter unten beschrieben werden soll.

Drittens scheint die natürliche Lebensweise älterer Knaben, ihr Drang zu ungebundenem Spiel und zu ausgiebiger Bewegung im Freien mit der Notwendigkeit größter Sorgfältigkeit beim Stoffwechselversuch schwer vereinbar. Es gelang aber nun über Erwarten gut, beide Forderungen zu erfüllen. Wir haben gerade dadurch, daß wir außerhalb der Mahlzeiten den Kindern allerlei Spiel im Freien und auch sonst vieles, was sie erfreute, gewährten, erreicht, daß sie den Versuch sehr gern und in bester Stimmung mitmachten, so gar sehr betrübt waren, als er beendet war.

Wenn ich nunmehr zur Beschreibung des Versuchs übergehe, der vom 21. bis zum 26. VI. 1909 stattfand, ist es wohl notwendig, zunächst die Versuchspersonen kurz vorzustellen. Es waren vier kräftige Knaben von 6 bis 14 Jahren zur Untersuchung bestimmt. Ich nahm aber noch einen fünften mit zum Versuch, ohne die Absicht, seinen Stoffwechsel chemisch zu untersuchen, sondern nur deshalb, weil zu erwarten war, daß doch irgendein Malheur passieren würde. Diese Kalkulation erwies sich als richtig: Ein Junge war eines Morgens schmutzig, schied also für die Bilanzrechnung von vornherein aus, war aber für die Bestimmung der Zufuhr brauchbar.

1. Gut entwickelte Knaben.

Carl Lemke, 13 Jahre, 7 Monate alt, 41,2 kg schwer [Mittel nach *Heubner* (1) 40,8, nach *Schmidt-Monnard* (2) 36,2]. Ein normal großer, sehr kräftiger Junge mit sehr guter Muskulatur, mindestens durchschnittlichem Fettpolster und frischer Gesichtsfarbe. Er hatte ein ruhiges Temperament und guten Appetit, war gutmütig, geistig nicht sehr regsam, in seinen Bewegungen etwas schwerfällig, machte aber alle Spiele im Freien sehr gern mit. Schon seit April in der Anstalt. Hatte bei der Aufnahme ein deutliches Facialisphänomen, das auch während der Versuchszeit noch etwas vorhanden war. War aber nicht nervös und machte körperlich einen durchaus vollwertigen Eindruck. Nahm im Juni 950 g zu und während der Versuchszeit 739 g. Ich sah den Jungen 1½ Jahre später als Tischlerlehrling wieder. Er hatte sich weiter gut entwickelt, war groß, kräftig und von frischer Farbe.

Otto Schulz, 8 Jahre ½ Monat alt, 24,3 kg schwer (Mittel nach *Heubner* 24,9, nach *Schmidt-Monnard* 21,6). Seit Mitte Mai in der Anstalt. Normaltypus. War von kräftigem Körperbau, gut proportioniert, von guter Muskulatur und mittlerem Fettpolster. Das Temperament war ruhig, Schlaf und Appetit gut. Er war tüchtig zu allem Spiel im Freien. Während der Versuchszeit bestand etwas Obstipation. Zunahme im Juni 1280 g, im Versuch 590 g.

Reinhold Schulz[1]), 7 Jahre 10 Monate alt, 22,1 kg schwer (Mittel nach *Heubner* 24,6, nach *Schmidt-Monnard* 21,2). Gut gebaut, blühend aussehend, mäßige Muskulatur, gutes Fettpolster. Schlaf gut, Appetit mittel. Seit Mitte Mai in der Anstalt. War geistig etwas zurück, worauf wohl auch die Unsauberkeit zu schieben ist. Der Junge kommt also nur für die Bestimmung der Zufuhr in Betracht. Nahm im Juni 300 g zu.

Paul Damerau, 7 Jahre 6 Monate alt, 22,1 kg schwer (Mittel nach *Heubner* 23,9, nach *Schmidt-Monnard* 20,7), gut gebaut, von guter Muskulatur, wenig Fett. Sehr lebhaft, aber nicht nervös, ein richtiger Junge, schwitzt tüchtig bei allen Spielen im Freien, hat sehr guten Appetit und ruhigen Schlaf. War seit April in der Anstalt. Nahm im Versuchs-Monat Juni 850 g zu. Typus eines recht frischen und gesunden Kindes.

Walter Pape, 6 Jahre 5 Monate alt, 20,9 kg schwer (Mittel bei *Heubner* 21,9, bei *Schmidt-Monnard* 18,7). Ein etwas kleiner Junge in gut durchschnittlichem Ernährungszustand. Appetit mäßig, Schlaf gut. War seit April in der Anstalt. Machte alles gern mit, aber sein ganzes Verhalten zeigte doch nicht die robuste Kraft, wie z. B. bei Damerau oder Lemke. Er war offenbar weniger frisch und von zarterer Art, was wir erst während der Versuchstage bemerkten. Wir hatten den Jungen erst kurze Zeit vor dem Versuch auf die Station aufgenommen, da er als Ersatz für ein erkranktes Versuchskind dienen sollte.

2. Die nicht normal entwickelten Knaben.

[1]) Dieser ist nicht Bruder des Vorgenannten. Wegen der gleichen Familiennamen sind diese beiden Knaben im weiteren Verlauf der Darstellung mit ihren Vornamen bezeichnet.

Carl Scheffler, 14 Jahre alt, 26,8 kg schwer (Mittel nach *Heubner* 42,6, nach *Schmidt-Monnard* 38 kg). Dieser Junge war uns schon seit Jahren bekannt, da er lange Zeit wegen Enuresis nocturna auf einer unserer Krankenstationen verpflegt wurde, auch zeitweise in einem Hause für gesunde Knaben untergebracht war, obwohl dort die Enuresis weiterbestand. Schon im Jahre 1903, am Ende seines 8. Lebensjahres, war er der sehr kleine und blasse Neuropath, wog nur 17,4 kg. Zur Versuchszeit, am Ende des 14. Lebensjahres, hätte ihn jeder zuerst für einen 9jährigen Jungen gehalten. Bei seiner auffälligen Kleinheit war er doch sehr gut proportioniert. Es bestand also ein Infantilismus der Körperform, nicht aber in psychischer Beziehung und nicht in der Entwicklung der Genitalien. Scheffler hatte immer eine sehr zarte, blasse Gesichtshaut und halonierte Augen, sein Schlaf war sehr unruhig, hauptsächlich wohl wegen eines häufigen Juckreizes, der schon jahrelang bestand ohne deutliche Hauterscheinungen, aber auch gelegentlich mit leichten pruriginösen Eruptionen. Er war ein typischer Neuropath und litt auch an einer hartnäckigen Enuresis. Das Temperament war sehr lebhaft, er war zu Späßen immer aufgelegt. Appetit mittel bis gut. Ich hatte mich überzeugt, daß kein Urinverlust eintrat, wenn der Junge gegen Mitternacht geweckt wurde. So wurde auch der Stoffwechselversuch möglich. Zunahme im Juni 255 g.

Carl Kreth, 11 Jahre 6 Monate alt, 21 kg schwer (Mittel nach *Heubner* 33,5, nach *Schmidt-Monnard* 29,1 kg). War Anfang Februar auf eine Krankenstation aufgenommen worden wegen Schwäche mit 19,4 kg Gewicht. Pirquet negativ. Innere Organe ohne Besonderheiten. Hämoglobin 55 pCt. Blaß, zarte Haut, etwas halonierte Augen, schlechter Esser. Typus einer allgemein zarten und schwächlichen Konstitution. Temperament: still, ruhig, wenig agil. Während der Versuchszeit hat er mittleren Appetit und guten Schlaf, beteiligt sich nach Kräften an den Spielen im Freien. Der Urin zeigt gewöhnlich sehr bald eine weißlich-wolkige Salztrübung. Nahm im Juni 595 g zu, wurde nach dem Versuch bald entlassen. Nach $1^1/_2$ Jahren wieder in der Anstalt, immer noch sehr klein, zart und blaß, 23 kg schwer.

Diese sieben Knaben wurden nun schon fast 3 Wochen vor dem Versuch auf einer geräumigen, ihnen allein zur Verfügung gestellten Station vereinigt und einer sehr erfahrenen Pflegerin unterstellt, die durch jahrelangen Stationsdienst mit der Lebensweise der Knaben genau vertraut war. Die Station lag nach Süden und dem Anstaltspark zu gerichtet, besaß auch eine große Veranda, so daß die Kinder, auch wenn sie nicht aus dem Hause gingen, fast immer während des Tages im Freien sein konnten. Die Kinder durften nur alle sieben zusammen und nur in meiner oder ihrer Pflegerin Begleitung die Station verlassen. Sie standen früh gegen 6 Uhr auf, gingen dann nach dem ersten Frühstück spazieren, spielten nach dem zweiten Frühstück auf der Veranda und bekamen gleich nach 12 Uhr ihr Mittagessen. An einigen heißen Tagen legten sie sich dann in Kleidern kurze Zeit auf die Betten und

gingen dann nach der Vespermilch wieder in den Park zum Spiel. Zwischen 6 und 7 Uhr war Abendessen und um 8¼ Uhr wurde zu Bett gegangen.

Sowohl auf der Station, als auch in unserem sehr großen Park ließ ich nun den Jungen die größte Freiheit und damit die Möglichkeit ausgiebiger körperlicher Betätigung. Sehr gern trieben sie auf einer Wiese allerlei Ballspiele, tummelten sich im Heu, fingen am Seeufer Fische, sogar Bootsfahrten wurden unternommen. Die einzige Sorge war nur, immer alle sieben soweit zusammenzuhalten, daß sie leicht zu übersehen waren. Dies möge genügen, um zu zeigen, daß hier wirklich die Versuchskinder unter recht günstigen und für dieses Alter gewiß physiologischen Bedingungen gehalten wurden. Die Lebensweise wäre vielleicht zu vergleichen mit der bei einem ländlichen oder halbländlichen Ferienaufenthalt, wobei aber zu betonen ist, daß die Kinder nicht etwa direkt aus der Großstadtluft und aus ärmlichen Verhältnissen kamen, sondern schon mehrere Wochen oder Monate bei uns waren.

Nun zur Ernährung. Da ich mich durch den beabsichtigten Versuch lediglich über einen Abschnitt des Stoffwechsels unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen orientieren und nicht das Verhalten eines einzelnen Stoffes etwa bei vermehrter oder verminderter Aufnahme studieren wollte, da auch ein Bilanzgleichgewicht der Substanzen, weil es sich ja um wachsende Menschen handelte, nicht erforderlich, nicht einmal erwünscht gewesen wäre, so war auch eine Vor- und Nachperiode nicht notwendig, wäre auch technisch wegen der Unmenge der Analysen nicht gut möglich gewesen. Die Kost wurde nur mehrere Tage vorher der der Versuchszeit noch mehr angenähert, obwohl die Ernährung in der Anstalt ohnedies in der Einteilung der Mahlzeiten, auch in ihrer Menge und Zusammensetzung der Versuchsnahrung ähnlich war. Eins allerdings ließ sich nicht vermeiden, daß nämlich die Versuchsnahrung leichter verdaulich und schlackenärmer war. Denn manche sonst gereichte Dinge können im Versuch wegen der Unmöglichkeit einer genauen Analyse nicht gegeben werden, z. B. rohes Obst, grobes Gemüse, Fleisch mit viel Fett und Bindegewebe und anderes mehr. Daß diese leichte Resorbierbarkeit wohl nicht ohne Einfluß auf die Retentionswerte gewesen ist, werden wir weiter unten sehen.

Die Nahrungsmengen durften die Kinder in der Hauptsache selbst bestimmen; sie wurden also z. B. gefragt: Möchtest du ¼ oder ½ Semmel? und bekamen das Gewünschte. Dabei verlangten

sie nicht etwa immer die größere, sondern oft genug die kleinere bezeichnete Menge. Auch beim Mittagessen wurde meist nach der ersten angenommenen Portion gefragt, wer noch mehr haben wolle und die eventuell erbetene Menge gegeben. Diese Methode, die ja gewöhnlich auch in der Familie angewendet wird, scheint mir bei weitem die beste zu sein. Es wird so bei den Kindern jeder Widerwille gegen die Speisen vermieden, der bekanntlich leicht auftritt, wenn eine bestimmte, im Vorversuch festgesetzte Menge gegessen werden muß.

Während der Mahlzeiten saßen die Kinder übersichtlich an einem großen Tisch, an dessen einem Ende die Wage aufgestellt war. Milch und Wasser wurde mit Meßzylindern zugemessen. Die erste zum Versuch gehörige Nahrung wurde am 21. VI., früh 7 Uhr, die letzte am 26., abends 6 Uhr, gegeben. Das erste Frühstück bestand aus Milch und Semmel, das zweite aus Buttersemmel. Zum Mittagessen gab es gehacktes Rindfleisch, mit Butter und Salz gebraten. Um nun nicht zuviele Fleischsorten analysieren zu müssen, ließ ich für jedes Kind in einem besonderen bezeichneten Tiegel die für 3 Tage bestimmte Menge Fleisch braten. Davon aßen die Kinder am ersten Tage nach Belieben, worauf die Tiegel mit Deckel auf Eis gestellt wurden. Am 2. Tage wurde das Fleisch aufgebraten und wieder zum Mittagessen benutzt, am 3. Tage aber als kalte Beilage oder als Belag zur Buttersemmel gegeben. Genau dasselbe wiederholte sich vom 3. bis zum 6. Tage. Außerdem gab es zum Mittagessen zweimal Milchreis mit aufgestreutem Zucker, einmal Reis mit Butter zubereitet, einmal Kartoffelmus, einmal Gemüse aus frischem Spinat und einmal Gemüse aus jungen Möhren. An vier Tagen wurde außerdem noch mittags oder abends Apfelkompott gegeben. Zur Vesperzeit erhielten die Kinder etwas Milch und zum Abendessen Buttersemmel, eventuell mit etwas kaltem Fleisch oder Apfelkompott. Als Beispiel führe ich die Diät von Otto, einem Knaben mit durchschnittlichem guten Appetit in Tabelle I vollständig an. Den Kindern gefiel die Versuchskost sehr gut. Die darin gebotene Abwechslung genügte ihnen vollkommen. Scheffler, Lemke und Damerau hatten meist tüchtigen Appetit, aßen aber durchaus nicht übermäßig. Die übrigen vier Jungen waren nur mittlere Esser.

Spinatgemüse und Möhrengemüse wurde fertig aus der Anstaltsküche geliefert, während wir Reisgerichte und den Kartoffelbrei selbst herstellten. Wenn ich die an den einzelnen Tagen genossenen Nahrungsmittel von Otto (Tab. I) addiere und die zu-

Tabelle I.

Versuchsnahrung von Otto.

	1. Tag		2. Tag		3. Tag	
1. Frühstück	Semmel	59 (g)	Semmel	120	Semmel	112,4
	Milch	200(ccm)	Milch	300	Milch	300
2. Frühstück	Semmel	83,2	Semmel	118,5	Semmel	53,7[1])
	Butter	26,3	Butter	22,5		
			Wasser	100		
Mittagessen	Rindfleisch 400 (roh), mit Butter 65, Wasser 40 und Salz 1,1 gebraten					
	Butterreis	250	Kartoffelmus	300	Spinatgemüse	110
	Semmel	28,4	Semmel	12,2	Semmel	25,2
			Wasser	50,0		
Vesper	Milch	200	Milch	300	Milch	300
	Wasser	100	Wasser	200		
Abendessen	Semmel	44,5	Semmel	113,7	Semmel	62,5
	Butter	13,0	Butter	25,8	Butter	15,2
	Apfelkompott	65,0	Apfelkompott	65,0		

	4. Tag		5. Tag		6. Tag	
1. Frühstück	Semmel	115	Semmel	56,7	Semmel	110
	Milch	350	Milch	300	Milch	300
2. Frühstück	Semmel	23,2	Semmel	60,5	Semmel	56
	Butter	5,2	Butter	17,0	Butter	10,2
			Wasser	200	Wasser	200
Mittagessen	Rindfleisch 300 (roh), mit Butter 60, Wasser 20 und Salz 1,0 gebraten					
	Milchreis	200	Möhrengem.	150	Milchreis	300
	Zucker	6	Semmel	27,2	Zucker	6
	Semmel	29,5	Wasser	200	Apfelkompott	70
					Semmel	24
Vesper	Semmel	55,1	Milch	200	Milch	300
	Milch	250			Wasser	200
Abendessen	Semmel	144	Semmel	117,4	Semmel	118,5
	Butter	30,5	Butter	39,8	Butter	25,5
	Apfelkompott	70	Wasser	200	Wasser	200

sammengesetzten Gerichte in ihre Komponenten zerlege, läßt sich Tabelle II aufstellen.

Tabelle II.

Nahrungsmittel bei Otto.

	Semmel	Milch	Butter	Salz	Wasser	Zucker	Äpfel
1. Tag	215,1	400,0	116,5[1])	2,080	517,3	7,1	17,7
2. „	364,4	621,9	59,2	2,367	557,6	9,3	23,3
3. „	253,8	600,0	15,2				
4. „	366,8	637,1	99,4[1])	1,742	211,7	14,5	21,3
5. „	261,8	500,0	56,8		400,0		
6. „	308,5	651,4	40,8	1,028	876,6	14,3	20,9
Summe	1770,4	3410,4	387,9	7,217	2563,2	45,2	83,2

	Kartoffeln	Fleisch I	Fleisch II	Spinatgemüse	Möhrengemüse	Reis
1. Tag		400,0				49,0
2. „	197,3					
3. „				110,0		
4. „			300,0			37,1
5. „					150,0	
6. „						51,4
Summe	197,3	400,0	300,0	110,0	150,0	137,5

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß folgende Substanzen analysiert werden mußten:

Milch	Reis
Semmel	Kartoffeln
Butter	getrocknete Äpfel
Wasser	Spinatgemüse
1. Fleisch	Möhrengemüse
2. Fleisch.	

[1]) Am 1. und 3. Tage wurde das Fleisch für je 3 Tage gebraten. Deshalb scheint es, als ob an diesen Tagen besonders viel Butter gegeben worden sei.

Beim Kochsalz wurde der Feuchtigkeitsgehalt bestimmt. Als Zucker wurde chemisch reine Saccharose verwendet.

Die Resultate der Analysen dieser Stoffe sind im Anhange in Tabelle 1 und 2 (arabische Numerierung!) verzeichnet. In diesem Anhange habe ich auch die verwendeten Nahrungsmittel und ihre weitere Verarbeitung genauer beschrieben, auch die chemischen Methoden angegeben. Ich hielt das so für richtig, um nicht hier den Gang der Darstellung allzu sehr zu unterbrechen.

Aus Tabelle II und aus der in Tabelle 1 und 2 (Anhang) enthaltenen Zusammensetzung der Nahrungsmittel läßt sich nun die Zufuhr der verschiedenen Nährstoffe berechnen, wie für Otto in Tabelle 3, für die übrigen 6 Kinder in Tabelle 4 bis 9 geschehen ist. Soviel über die Ernährung.

Der Urin wurde direkt in Gläser entleert, die mit grob pulverisiertem Thymol (0,75 für 24 Stunden) beschickt waren. Er zeigte so, wohl auch weil er meist recht konzentriert war und oft Harnsäure ausfallen ließ, trotz der warmen Sommertage sehr wenig oder keine Neigung zur Zersetzung. Als erster Versuchsurin wurde der am 21. VI. vormittags nach dem 1. Frühstück, als letzter der am 27. VI. vor dem ersten Frühstück entleerte betrachtet.

Zur Kotabgrenzung wurde als letzte Mahlzeit vor (20. VI., abends 6 Uhr) und als erste nach dem Versuch (27. VI., morgens 7 Uhr) eine reichliche Menge Heidelbeerkompott gegeben. Die Abgrenzung gelang ganz gut, war aber doch etwas schwierig bei Scheffler.

Gewogen wurden die Kinder jeden zweiten Tag auf einer großen aber sehr genauen Schalenwage, die selbst noch bei Belastung mit meinen schwersten Versuchspersonen bei 3 g deutliche Anschläge gibt. Die Wägungen geschahen abends vor dem Schlafengehen, die erste am Abend vor dem Versuch nach der Abgrenzungsnahrung, die letzte am 26. abends nach dem letzten Abendessen. Richtiger wäre wohl gewesen, die Anfangs- und Schlußwägung beide Male erst am nächsten Morgen zu machen. Der Unterschied dürfte freilich nicht erheblich sein, weil die Wasserausscheidung in den beiden Nächten wohl ungefähr gleich gewesen sein wird.

So konnte ich den Versuch mit der wertvollen Unterstützung der erwähnten Pflegerin bei 6 Knaben ohne besondere Störung durchführen. Die Kinder haben der Sache ein über Erwarten gutes Verständnis entgegengebracht. Sie wußten genau, worauf es ankam. Die Versuchstage, an denen mehr Abwechslung geboten

wurde, als sonst im Anstaltsleben, waren ihnen so angenehm, daß sie sehr betrübt waren, als die Zeit zu Ende war.

Die chemischen Arbeiten, die für einen dienstlich und praktisch tätigen Arzt allein kaum zu bewältigen gewesen wären, habe ich in Gemeinschaft mit Dr. *W. Glikin* ausgeführt und zwar so, daß Dr. *Glikin* fast alle Mineralanalysen übernahm (Laboratorium des tierphysiologischen Instituts der Kgl. Landwirtschaftlichen Hochschule), während ich im Laboratorium unserer Anstalt die N- und Fett-Analysen und einen kleinen Teil der Mineralanalysen ausgeführt habe. So schien mir die beste Gewähr für die Zuverlässigkeit der Analysen gegeben, und ich bin Herrn Dr. *Glikin* zu besonderem Danke verpflichtet, daß er mir mit seiner reichen Erfahrung in der physiologischen Chemie geholfen hat.

Bevor ich auf die Betrachtung der Bilanzen eingehe, möchte ich die Ausscheidungen für sich allein noch besprechen. Was die Urine betrifft, so halte ich es an dieser Stelle nicht für notwendig, ihre Zusammensetzung genauer zu beschreiben. Die Zahlen sind in Tabelle 10 und 11 des Anhanges zusammengestellt. Auf wichtigere Verhältniszahlen wird besser erst bei den Bilanzen Rücksicht genommen werden. Die Urine aller Kinder waren ziemlich konzentriert, ließen oft Harnsäure ausfallen, und ihre Menge war gering gegenüber der, welche gewöhnlich für diese Altersklasse angeführt wird. Es ist das ohne weiteres aus den starken Wasserverlusten durch den Schweiß an den warmen Junitagen verständlich. Die Stickstoffmenge im Urin ist fast bei allen Knaben am ersten Versuchstage geringer, als an den anderen. Das hat seinen Grund wohl darin, daß die Abendmahlzeit des vorhergehenden Tages, die wegen der Kotabgrenzung nur aus Heidelbeerkompott und Zwieback bestand, stickstoffärmer war als gewöhnlich. Nur Scheffler zeigt in seinem Harn diese Erscheinung nicht. Bei ihm ist auch sonst im Gegensatz zu den anderen Kindern die N-Ausscheidung auffallend unregelmäßig, worauf ich noch zurückkomme.

Zusammensetzung des Kotes.

Vom Kot älterer Kinder ist, wie auch *Czerny-Keller* (3) konstatieren, recht wenig bekannt, so daß ich es für angezeigt halte, das, was sich aus meinen Versuchen ergeben hat, anzuführen.

Es muß dabei hervorgehoben werden, daß unsere gemischte Kost, wie schon gesagt, eine schlackenarme war. Der Kot wird sich deshalb in seiner Beschaffenheit nicht dem irgendeiner beliebigen gemischten Nahrung entstammenden annähern, sondern eher wohl dem der *Schmidt-Strasburger*schen Probediät. Makroskopische Nahrungsschlacken gab nur das Apfelkompott mit Teilen des Kerngehäuses. Möhrenstücke, die sich sonst im Kot unserer Anstaltskinder häufig finden, habe ich nicht gesehen. Die verwendeten Möhren waren ganz jung und zart, wurden auch als Püree gegeben, wodurch wohl eine Verdauung der Rohfaser erreicht worden ist. Die Kinder hatten alle geformten Kot. Genaueres über die gesamten Ausscheidungsverhältnisse sagt die folgende Tabelle.

Tabelle III.

	Kotmenge auf den Tag berechnet		Prozentgehalt an Trockensubstanz	Kottrockensubstanz beträgt pCt. der Nahrungstrockensubstanz	Anzahl der Stühle in 6 Tagen		Verweildauer (in Tagen)	Intervall zwischen den Entleerungen (in Tagen)
	frisch	absolut trocken						
Scheffler	42,7	11,2	26,3	2,3	4	0,8 pro die	1	1 u. 2
Lemke	47,8	14,7	30,7	2,7	5		2 u. 3	1
Kreth	48,5	10,2	21	2,9	5		1 u. 2	1
Otto	30,6	9,2	30,1	2,3	3	0,7 pro die	4 u. 5	2
Damerau	50,0	11,1	22,2	2,7	4		1 u. 2	1 u. 2
Pape	47,0	9,2	19,6	2,9	6		1 u. 2	1 u. 2
								1 mal < 1
Mittel			24,9					

Die Menge sowohl des frischen Kotes als auch der Trockensubstanz ist gering, im Durchschnitt nur ungefähr die Hälfte von der, die *Camerer* (4) bei seinem Sohn in entsprechendem Alter fand. Dieser Knabe erhielt wohl eine schwerer resorbierbare, schlackenreichere Kost als meine Kinder: Die Kottrockensubstanz betrug bei ihm 5—6 pCt. der Nahrungstrockensubstanz, in unserem Versuch nur 2,6 pCt., eine gewiß ausgezeichnete Ausnutzung. Den Trockensubstanzgehalt des frischen Kotes finde ich im Mittel zu 24,9 pCt., also relativ hoch. Schon beim künstlich genährten Säugling finden sich solche Werte, und beim gesunden Erwachsenen

sind ebenfalls sehr ähnliche festgestellt, so von *Schmidt-Strasburger* (5) 22,2 pCt. bei Probekost, von *Voit*[1]) 25,3 und 26, von *Pettenkofer* und *Voit*[1]) 25,9 pCt. bei gemischter Diät. Die Anzahl der Stühle schwankt zwischen 3 und 6 in 6 Tagen, ist also im täglichen Mittel unter 1, ebenso wie bei *Camerer*, dessen Sohn vom 7.—10. Jahre 0,8, vom 11.—14. Jahre sogar nur 0,5 durchschnittlich pro die hatte. Die Verweildauer der Speisereste, d. h. die Zeit von der Aufnahme der Nahrung an bis zur Ausscheidung des zugehörigen Stuhles, betrug meist 1—2 Tage, bei einem Jungen, Otto, aber 4—5 Tage, so daß hier von Obstipation gesprochen werden muß. Sehen wir zu, ob hier die von *Lorisch* (6) bei chronisch habituell Obstipierten beobachtete „zu gute" Ausnutzung der Nahrung vorhanden ist. Da findet sich nun tatsächlich neben einer besonders geringen Menge von Kottrockensubstanz (2,3 pCt. der Nahrungsfixa), daß der N-Gehalt derselben am geringsten ist, wie Tabelle IV zeigt. Doch es wäre ein Trugschluß, aus der Prozentzahl des N im Kot direkt auf den Stickstoffverlust im Darm zu schließen. Denn diese Zahl ist davon abhängig, wieviel andere Substanzen im Kot vorhanden sind, z. B. Fett, Stärke, Schlacken, und hat also nur relativen Wert. *Prausniz* (7) hat nachgewiesen, daß gerade bei sehr leicht verdaulicher (resorbierbarer) Kost der Stickstoffgehalt der Kottrockensubstanz am höchsten ist, viel höher als der der Nahrungstrockensubstanz, und er nimmt deshalb mit Recht an, daß der Stickstoff des Kotes bei solcher Diät, beim „Normalkot", hauptsächlich aus den Darmsekreten stammt (8—9 pCt. N, 12—18 pCt. Ätherextrakt, 11 bis 15 pCt. Asche). Also aus der geringeren Prozentzahl der Kottrockensubstanz an N läßt sich nicht schließen, daß der Knabe Otto die Eiweißsubstanzen besser verdaut habe, als die anderen Kinder. Wenn nun aber bei geringerem N-Gehalt der Kottrockensubstanz auch die Gesamtmenge derselben gering ist, so muß tatsächlich ein sehr geringer Stickstoffverlust durch den Kot da sein. Das ist nun wirklich der Fall und geht mit Sicherheit aus den absoluten Bilanzzahlen hervor (siehe Tabelle 14 des Anhangs). Es ist also wirklich eine „zu gute" Ausnützung vorhanden. Ob nun aber hierfür eine verstärkte Aufsaugung N-haltiger Substanzen oder eine verminderte Absonderung N-haltiger Darmsekrete die Ursache gewesen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Nach diesen speziellen Bemerkungen über den Obstipationskot

---

[1]) cit. nach *Schmidt-Strasburger*.

kehren wir zu den Durchschnittszahlen zurück. Der N-Gehalt des Trockenkotes beträgt 7,2 pCt., annähernd ebensoviel wie bei Erwachsenen mit ähnlicher Kost (8—9 pCt. bei *Prausnitz*). Dieser Wert ist ziemlich hoch, aber eben nur relativ, weil wenig Nahrungsschlacken im Stuhl waren. Und was bei dem obstipierten Otto in besonders hohem Maße gilt, trifft auch noch für alle anderen Kinder zu. Die Gesamtmenge des Trockenkotes ist gering, und so ist trotz seines relativ hohen Stickstoffgehaltes doch die absolute Ausscheidung dieses Körpers gering.

Tabelle IV.

Gehalt der Kottrockensubstanz in Prozenten an

	N	Neutral-fett	Freie Fett-säure	Gebund. Fett-säure	Ge-samt-fett
Scheffler	6,7	10,5	6,4	2,1	19,0
Lemke	7,7	7,2	5,5	1,1	13,8
Kreth	7,4	6,6	5,7	1,0	13,3
Otto	12,0	12,3	5,3	2,5	20,1
Damerau	7,6	10,3	4,7	1,7	16,7
Pape	8,0	6,6	3,9	1,5	12,0
Mittel	7,2	8,9	5,2	1,6	15,8

Vom Kotfett sind im Mittel 55,8 pCt. ungespalten. Das ist ein deutlicher Unterschied gegenüber den sonst durchschnittlich beim Erwachsenen gefundenen Werten, wo das Verhältnis gerade umgekehrt ist (34 pCt. ungespalten nach *Schmidt-Strasburger* bei Probekost). Auch beim Säugling sind die Zahlen anders, z. B. nur 18—8 pCt. Neutralfett nach *Hecht* (8). Dabei ist der Gesamtfettgehalt der Kottrockensubstanz mit 15,8 pCt. bei meinen Kindern erheblich niedriger, als der Normalwert des Erwachsenen bei Probediät (23 pCt.). Auch der wirkliche Fettverlust mit den Fäzes ist in meinem Versuch außerordentlich klein, nur 2,1 pCt. der mit der Nahrung eingeführten Fettmenge und gleicht den niedrigsten beim Menschen überhaupt beobachteten Werten. Es scheint mir also die mehr oder weniger fortgeschrittene Fettspaltung eines so *geringen* Restes von Fett im Kot in gar keinem Zusammenhang zu stehen mit besserer oder schlechterer Fett-

verdauung, während bei schlechter Fettresorption und großen Fettmengen im Stuhl eine solche Abhängigkeit besteht, wie *L. F. Meyer* (9) bei einem Säugling im Intoxikationsstadium nachgewiesen hat. Wir wissen auch gar nicht, wieviel von einem so geringen Fettrest, wie er sich in unserem Versuch durchschnittlich findet, wirklich von der Nahrung stammt. Vielleicht ist der größte Teil davon von den Darmsekreten geliefert worden. Es ist sehr auffallend, wie die Verhältniszahlen von Neutralfett, freien Säuren und Seifensäuren im gesamten Kotfett bei meinen Kindern denen ähnlich sind, die *Fr. Müller* (10) beim Hungerkot von Erwachsenen fand, und die ich hier anführen will:

Bei	Neutralfett + Cholestearin	Fettsäuren	Seifen
Cetti	55,02	37,65	7,33
Breithaupt	47,0	41,5	11,5

Zum Vergleich sind in Tabelle V meine Zahlen zusammengestellt.

Tabelle V.

Das Kotfett enthält in Prozenten:

Bei	Neutralfett	Freie Fettsäuren	Gebundene Fettsäuren[1])
Scheffler	55,3	33,7	11,0
Lemke	52,2	39,8	8,0
Kreth	49,6	42,9	7,5
Otto	61,1	26,4	12,4
Damerau	61,7	28,1	10,2
Pape	55,0	32,5	12,5
Mittel	55,8	33,9	10,3

Man sieht, daß außerordentlich ähnliche Verhältnisse vorhanden sind! Dazu kommt, daß bei zweien meiner Kinder (Kreth

[1]) Hier sind die Werte für freie Fettsäuren allein angeführt, während die bei *Fr. Müller* sich auf Seifen beziehen. Die Gewichtsdifferenz ist außerordentlich gering, allerhöchstens ein Zehntel, so daß die Zahlen direkt verglichen werden können.

und Pape) auch nur ungefähr ebensoviel Fett am Tage mit dem Kot ausgeschieden worden ist, wie bei dem Hungerer Cetti (*Fr. Müller*, l. c.). Diese Tatsachen lassen sich also sehr wohl als indirekter Beweis dafür verwerten, daß bei sehr guter Fettausnutzung die geringen mit dem Kote ausgeschiedenen Fettmengen fast ganz oder ganz vom Darm selbst geliefert worden sind. Jedenfalls wäre es der Mühe wert, bei Stoffwechselversuchen mit sehr guter Fettresorption noch weiter auf diese Verhältnisse zu achten. Daß wir bei unseren Kindern eine so gute Verdauung des Fettes erreicht haben, liegt einmal daran, daß das Nahrungsfett fast nur als Milch- und Butterfett gegeben wurde [siehe *Rubner* (17)], und dann wohl auch an der Zubereitung der Speisen (Brei- und Püreeform). Im übrigen läßt sich aus den Werten für die einzelnen Fettkomponenten nichts Besonderes ersehen, auch keine evidenten Beziehungen zu den Mineralstoffen.

Der Aschengehalt des Trockenkotes (Tabelle VI) ist mit 16,9 Prozent etwas höher als im Durchschnitt bei Erwachsenen. *Prausnitz* (l. c.) fand bei freigewählter schlackenarmer Kost 11—15 pCt., *v. Oefele* (11) 10—14pCt., *Grundzach* (12) 12,46 pCt. *Camerer* (l. c.) gibt bei seinem Knaben vom 7.—10 Jahre 15,5 und vom 11. bis 14. Jahre 11,7 pCt. an. Die Aschenwerte sind mit denen des Säuglingskotes schwer vergleichbar, da sie ja beim Brustkinde sehr niedrig, beim Kuhmilchkinde sehr hoch liegen; z. B. fanden *Heubner* und *Rubner* (13) bei diesem 34 pCt., bei jenem 9,63 pCt. Asche. Die Zahlen bei *Camerer* für den Säugling sind ganz ähnlich.

Tabelle VI.

Die Kottrockensubstanz enthält in Prozenten

bei	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	PeO_5
Scheffler . . .	18,1	5,6	1,7	2,7	0,25	6,3
Lemke . . .	15,3	5,5	1,5	0,7	0,67	4,8
Kreth	17,5	5,3	1,4	3,4	3,00	6,3
Otto	17,1	5,6	1,6	3,5	0,79	5,8
Damerau . .	16,6	5,5	1,6	2,9	0,83	5,4
Pape	16,6	5,1	1,6	3,7	1,10	5,7
im Mittel	16,9	5,5	1,6	2,8	1,1	5,7

Man sieht sofort, daß die Zahlen für CaO und MgO um sehr wenig bei den einzelnen Kindern differieren, auch für Phosphorsäure noch wenig, dagegen sehr stark für Kochsalz und Chlorkalium. Dieses Schwanken wenigstens des Natriumgehaltes im Kot ist bei Säuglingen schon bemerkt worden von *Blauberg* (14). Man findet auch in den Aschenanalysen verschiedener Autoren bei den Alkalien sehr große Unterschiede, während bei Kalk und Magnesia selbst zwischen dem Kot von Erwachsenen und von Säuglingen eine leidliche Übereinstimmung herrscht. Ich stelle hier einige Aschenanalysen mit den meinigen zusammen, soweit

100 g Kotasche enthalten bei

	meinen Kindern im Durchschnitt	Erwachsenen nach Fleitmann[1])	Erwachsenen nach Porter[1])	Brustkindern nach Blauberg 1. Woche	Kuhmilchkindern nach Blauberg 1. Woche
CaO	32,5	21,36	26,46	31,15	31,06
MgO	9,4	10,67	10,54	8,75	6,47
K_2O	10,4	18,53	6,1	15	11,75
Na_2O	3,4	1,05	7,36	Schwank.	
P_2O_5	33,7	30,98	36,03	11,81[2])	15,53[2])

sie vergleichbar sind. Wie man sieht, sind die Verhältnisse bei meinen Kindern und beim Erwachsenen sicher ähnlich. Daß die Kost von erheblichem Einfluß auf die Zusammensetzung der Kotasche sein muß, ist von vornherein anzunehmen. Bei der Deutung der Befunde darf aber hier nicht vergessen werden, daß durch veränderte Nahrung auch die Sekretionsverhältnisse des Darmes beeinflußt werden.

Wir verlassen nunmehr die Beschreibung des Kotes und wollen im Folgenden den Stoffwechsel der einzelnen Substanzen zunächst in gesonderten Kapiteln betrachten.

[1]) Zitiert nach *Schmidt-Straßburger*, l. c. Die dort als KCl und NaCl angegebenen Zahlen habe ich umgerechnet und denen von Na_2O und K_2O zugefügt.

[2]) Die stark abweichenden P_2O_5-Werte bei *Blauberg* erklären sich durch die Art der Analyse. Sie stellen noch nicht die volle P_2O_5-Mengen dar, die zum Teil in anderer Form gefunden wurde und von *Blauberg* besonders aufgeführt wird.

Stickstoff.

Der Stickstoffwechsel ist beim älteren Kinde schon mehrfach untersucht worden. Es können also meine Befunde hier nur die älteren ergänzen. Die Literatur ist bei *Czerny-Keller* (l. c.) und bei *Erich Müller* (15) zusammengestellt; seitdem ist nur wenig darüber veröffentlicht.

Die Stickstoffzufuhr, in der gewöhnlichen Weise auf Eiweiß berechnet, hält sich bei meinen Kindern ungefähr in den bisher gefundenen Grenzen.

Tabelle VII.

	Scheffler	Lemke	Kreth	Otto	Reinhold	Dameran	Pape
Eiweiß pro die . . .	78,6	88,5	65,7	73,1	64,3	72,9	63,4
Eiweiß pro die et Kilo.	2,9	2,1	3,1	3,0	2,9	3,3	3,0

Lassen wir Scheffler und Kreth, die keine normale körperliche Entwicklung haben, vorläufig weg, so ist der Wert 2,1 für den 13jährigen Lemke etwas kleiner, der Durchschnittswert für die 4 jüngsten Knaben, 3,05, etwas größer, als die von *Camerer* für das entsprechende Alter gefundenen (2,5 für das 11.—14. Jahr, 2,8 für das 7.—10. Jahr).

Diese und die sehr ähnlichen von anderen Autoren gefundenen Eiweißzufuhrwerte hat nun *Siegert* (16) für viel zu hoch erklärt und hat kleinere Durchschnittszahlen für die einzelnen Altersklassen angegeben. Das ist berechtigt. Nach dem heutigen Stand der Lehre vom Eiweißumsatz im Kindesalter, wie sie hauptsächlich von *Rubner*, zum Teil fußend auf seinen mit *Heubner* an Säuglingen angestellten Untersuchungen, ausgebaut worden ist, darf wohl als feststehend betrachtet werden, daß der Stickstoffwechsel des Kindes — abgesehen vom Wachstum — sich nicht von dem des Erwachsenen unterscheidet. Ich kann hier nicht näher auf diese Dinge eingehen, verweise nur auf die zusammenfassende Darstellung *Rubners* im „Problem der Lebensdauer" (19). Dort heißt es S. 105: „Da gegen Ende des ersten Jahres die Gewichtszunahmen des Kindes um 0,1 pCt. pro Tag sich bewegen, so kann man sich ohne weiteres klar machen, daß dabei von einem besonderen, des Wachstums wegen zum Ausdruck kommenden Nahrungsüber-

schusse nicht mehr gesprochen werden kann. Diese kleinen Stoffmengen müssen natürlich vorhanden sein, ändern aber das Gesamtbild einer einfachen Erhaltungsdiät nicht mehr." Wievielmehr gilt das nun im Schulalter, in dem der tägliche Ansatz nur zirka 0,03 pCt. beträgt! Und da wir nun weiter besonders durch die Untersuchungen der amerikanischen Forscher wissen, daß der Erwachsene mit 1 g Eiweiß und noch weniger pro die et kilo, wenn also die Eiweißkalorien nur rund 10 pCt. der Kalorienzufuhr ausmachen, sehr wohl leben und arbeiten kann, so muß das auch für das Knabenalter gelten, und schon bei einem sehr kleinen Nahrungsüberschuß muß normales Wachstum möglich sein. Vorausgesetzt natürlich, daß die Energiespender in der Nahrung ganz ausreichend vertreten sind, worauf ich noch zurückkomme[1]).

Inwieweit nun ein Herabgehen mit der Eiweißzufuhr in der Kinderernährung für das tägliche Leben notwendig sein mag, ist eine andere Frage[2]). Trotz der wissenschaftlichen Erkenntnis — ich selbst bekenne mich auch praktisch durchaus als Anhänger einer knappen Ernährung[3]) — werden in mittleren Haushaltungen die Kinder mehr Eiweiß zu sich nehmen, als z. B. die 26 g, auf die wir nach den eben angeführten theoretischen Betrachtungen für ein 6 jähriges Kind kommen, oft doppelt soviel. Und eine Familie genießt sicher in den allermeisten Fällen eine solche Kost nicht etwa aus der Überlegung heraus, daß sie wegen ihres reichlichen Eiweißgehaltes besonders kräftigend sei, sondern einfach deshalb, weil wohl im größten Teile Deutschlands die so beschaffene

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Während des Druckes dieser Arbeit erschien aus der *Schloßmann*'schen Klinik die interessante Arbeit von *Stargardter.* (Beiträge zum Nahrungsbedarf und Eiweißbedarf des Kindes jenseits des Säuglingsalters. Archiv f. Kinderheilkunde. 1912. 57.) Ich kann nun hier nicht mehr näher darauf eingehen, bemerke nur, daß auch durch *Stargardter*'s Stoffwechselversuche die Möglichkeit eines Stickstoffansatzes bei recht geringer Eiweißzufuhr bewiesen wird, z. B. bei 1,3 g Eisweiß pro Tag u. Kilo (6½ jähr. Knabe).

[2]) Vergleiche die Bemerkungen *Magnus-Levys* (21) zur Lehre von *Chittenden.* In den letzten Jahren ist auch *Hindheade* in Kopenhagen warm für eine knappe Ernährung eingetreten und hat sie in weiten Kreisen mit Erfolg durchgeführt. Stoffwechseluntersuchungen darüber stehen (nach persönlicher Mitteilung) in Aussicht.

[3]) Ich würde also auch nicht, wenn ich in einer Familie festgestellt hätte, daß die Kinder recht reichlich Eiweiß bekommen, die 1½ fache Menge „zur Kräftigung" verordnen, was ich mit Bezug auf einen Satz *Siegerts* (l. c., S. 267) bemerke.

Ernährung seit Generationen überliefert worden ist und schmackhaft befunden wird, wie das ähnlich auch *Camerer* (20) ausdrückt. Es ist doch auch klar, daß ein Schaden einer so relativ eiweißreichen Diät nur bei in bestimmter Weise disponierten Individuen zutage treten wird.

Auch meine Kinder haben also mehr als das Doppelte des physiologisch Erforderlichen an Eiweiß aufgenommen; 14—17 pCt. der zugeführten Kalorien, im Mittel 16 pCt., kamen in ihrer Kost auf Eiweiß. Ich hatte keinen Grund, von der ortsüblichen Zubereitung der Speisen abzugehen. Der Versuch sollte nur einen Ausschnitt des Stoffwechsels bei einer gemischten, analysierbaren Ernährung beleuchten. Die knappe Eiweißernährung hatte mit meiner Fragestellung direkt nichts zu tun. Das Hauptgewicht wurde auf den Mineralstoffwechsel gelegt.

Was nun die Stickstoffausscheidungen betrifft, so ist der Verlust mit dem Kot nicht groß. (Ganze N-Bilanz in der Tabelle 14 des Anhanges.) Für eine Versuchsnahrung, die wie die unsere im ganzen leicht verdaulich war und in einer schon mechanisch leicht angreifbaren Form gereicht wurde, ist anzunehmen, daß der größte Teil des Kot-N aus den Darmsekreten stammt. *Orgler* (22), der diese Verhältnisse beim Säugling eingehend behandelt hat, verzichtet ganz auf den Begriff der „Resorption", und ich kann ihm darin nur folgen: In den Tabellen dieser Arbeit wird auch keine „Resorption" ausgerechnet sein. Wenn es sich aber bei Erwachsenen und älteren Kindern um gröbere und grobe Kost handelt, muß man sich vor Augen halten, daß doch andere Verhältnisse vorliegen, wie beim Säugling. Es geht bei solcher Kost sicher ein Teil des Nahrungs-N direkt mit dem Kot verloren. Man braucht nur an die so häufig im Kot des Kindes aufzufindenden ganzen Linsen, Kartoffel- und Obststücken zu denken und an das flüchtige Kauen so vieler Kinder. Aber auch hier ist der Anteil des Nahrungsrest-N und des Darmsekret-N nicht bekannt, und deshalb kann der Begriff der Resorption fallen.

Wie der N-Verlust durch den Darm gering ist, so ist die N-Retention während der Versuchstage recht gut. Es darf aber hier nicht vergessen werden, daß wir mit dem Kot und Urin noch nicht alle N-Ausscheidungen bestimmt haben. Denn die Stickstoffverluste durch den Schweiß sind so erheblich, daß sie nicht einfach vernachlässigt werden dürfen, wie es in manchen Arbeiten geschehen ist. *Cramer* (18) fand in sorgfältigen Untersuchungen, daß mit dem Schweiß im Sommer bei Ruhe 6,3 pCt., bei kräftiger

Arbeitsleistung 12 pCt. der Gesamt-N-Ausscheidung durch Kot und Urin verloren gingen. Da meine Kinder, wie erwähnt, bei ihren Spielen im Freien an den warmen Junitagen sich freiwillig tüchtig anstrengten und stark schwitzten, so müssen von ihnen wohl mindestens 6 pCt., wahrscheinlich mehr, des Kot- und Urin-N mit dem Schweiß ausgeschieden worden sein. Ich stelle hier die Bilanzen der beiden im Alter und Gewicht sehr ungleichen Knaben Lemke und Damerau, die zugleich die frischesten und kräftigsten waren, zusammen und zwar die täglichen absoluten und daneben die täglichen auf 1 Kilo Körpergewicht bezogenen Werte. Die Retentionszahlen, die nach Abzug der mit dem Schweiß schätzungsweise ausgeschiedenen Stickstoffmengen resultieren, sind in Klammern beigefügt. Man sieht, wie stark die für die Retention

Tabelle VIII.

N-Bilanz pro die.

	Alter	Gewicht	Einnahme		Ausgabe						Retention	
					Kot		Urin		Summe			
		kg	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.
Lemke . .	13½ J.	41,2	14,161	0,343	1,129	0,027	11,151	0,270	12,280	0,297	1,881 (1,105)	0,045 (0,027)
Damerau .	7½ J.	22,1	11,673	0,527	0,849	0,038	9,527	0,430	10,376	0,468	1,297 (0,675)	0,058 (0,030)

zur Verfügung stehenden Mengen beeinflußt werden: Fast um die Hälfte werden sie herabgesetzt! Nun haben zwar andere Autoren (zit. nach *Magnus-Levy*, l. c., S. 384) kleinere Werte für die N-Abgabe mit dem Schweiß angegeben, aber auf ¼ bis ⅓ g müssen wir diese wenigstens bei den am stärksten schwitzenden Knaben doch wohl schätzen, und auch so noch werden die täglichen Retentionszahlen um einen erheblichen Bruchteil reduziert. Jedenfalls folgt daraus, daß wir auf eine genaue Kenntnis des Stickstoffansatzes in unserem Versuch verzichten müssen.

Wenn man bei einem Erwachsenen und einem Kinde, die qualitativ ähnliche Nahrung genießen, die absoluten und die auf 1 Kilogramm Körpergewicht bezogenen Zufuhrmengen vergleicht, so zeigt sich bekanntlich eine Umkehr der Verhältnisse, die durch die relativ größere Oberfläche des kleineren Körpers bedingt ist.

Diese Umkehr prägt sich in der eben angeführten Stickstofftabelle auch beim Vergleich des älteren und jüngeren Knaben in allen Werten so schön aus, daß ich mir nicht versagen kann, noch besonders darauf hinzuweisen: Der stark gebaute, große Lemke ißt mehr und scheidet mehr aus, wie der kleinere Kamerad und zwar bei der Zufuhr 121 pCt., bei den Ausscheidungen 118 pCt. Bezieht man aber alle Zahlen auf die Gewichtseinheit, so hat der jüngere Damerau die höheren Werte, und zwar beträgt die relative Aufnahme 156 pCt., die Ausscheidung 157 pCt. von der des älteren Knaben.

Es wäre nun noch zu untersuchen, wie sich bei unseren Versuchspersonen die retinierten Stickstoffmengen zu dem aus dem jährlichen Massenwachstum berechneten täglichen Mittel verhalten. Da, wie eben konstatiert wurde, die ersteren nicht genau bekannt sind, so kann diese Frage nur ganz allgemein beantwortet werden. Ein Knabe im 14. Lebensjahre würde bei 4400 g Jahreszunahme 0,35 g, einer im 7. Lebensjahre bei 1900 g Jahreszunahme 0,156 g N täglich ansetzen. Selbst wenn wir bei unseren Kindern von den exakt durch Nahrungs-, Kot- und Urinanalyse ermittelten N-Bilanzzahlen nach *Cramer* starke Abzüge für den N-Verlust durch den Schweiß machen, bleibt bei 3 Kindern noch etwa das Doppelte, bei einem (Scheffler) das Dreifache dieser täglichen Durchschnittsmenge übrig; wenn wir mäßige Abzüge machen, bleibt bei vier Kindern das Dreifache, bei einem (Scheffler) das Vierfache. Eine Ausnahme macht der jüngste der Knaben, Pape, der offenbar in nicht so guter körperlicher Verfassung war, wie die als Normaltypen in den Versuch eingestellten. Bei mittleren Abzügen für den Schweiß würden wir bei ihm schon auf eine etwas negative N-Bilanz kommen, bei geringen, die wohl auch bei dem ruhigeren Verhalten und den langsameren Bewegungen des Jungen die richtigen sein dürften, bleibt ein N-Ansatz, der ungefähr dem täglichen Mittel entspricht.

Es ist also von fast allen Kindern mit Sicherheit eine erhebliche Menge Stickstoff zurückbehalten worden. Wir können uns nun fragen: In welcher Form? Darüber wird am besten erst nach der Abhandlung des Mineralstoffwechsels gesprochen werden. Hier soll nur folgende kurze Überlegung Platz finden: Wir wissen aus statistischen Untersuchungen und aus solchen, die an Einzelindividuen gemacht werden, daß das Wachstum nicht gleichmäßig während des ganzen Jahres vor sich geht, sondern periodenweise, daß einmal das Längen-, zu anderen Zeiten das Massenwachstum

überwiegt. Aber dieses Gesetz sagt uns nichts darüber, wie sich in diesen verschiedenen Perioden der Stickstoffbestand des Körpers verhält. Unsere Kinder haben im Monat Juni, in den der Versuch fiel, gut zugenommen (mit Ausnahme von Pape, der nur 14 Tage beobachtet worden ist). In die Monate Mai und Juni, das sind die ersten beiden Sonnen- und Wärmemonate in unserem Klima, in denen auch für das Kind zuerst nach dem Winter viel Aufenthalt im Freien möglich ist, fällt eine Zeit des stärksten Längenwachstums (*Malling-Hansen*, zit. nach *Heubner*, l. c.). Für eine Vermehrung des Stickstoffbestandes durch echtes Wachstum (Zellvermehrung) wird diese Jahreszeit, wird eine solche Periode des größten Längenwachstums besonders in Frage kommen. Es ist sehr wohl möglich, sogar wahrscheinlich, daß in solchen Zeiten die tägliche N-Retention das Mittel überschreitet, vielleicht um das Mehrfache[1]). Die Versuchskinder lebten auch sonst unter günstigen Bedingungen. Freilich kann ich nicht nachweisen, daß sie gerade im Mai und Juni des Versuchsjahres besonders stark gewachsen seien. Die angeführten Beobachtungen über die Periodizidität des Wachstums haben wohl auch keine zwingende individuelle, sondern nur eine generelle Geltung. Es kann nur ganz allgemein gesagt werden, daß in der Jahreszeit, in die der Versuch fiel, ein das Wachstum begünstigendes Moment liegt. Jedenfalls hindert uns nach alledem nichts, den Stickstoffansatz, den die Kinder im Versuch erreichten, auch wenn er, wie wahrscheinlich, bei den meisten das aus dem Jahresansatz berechnete tägliche Mittel übertraf, als durch wirkliches Wachstum bedingt anzusehen. Die Kinder kamen nicht unmittelbar aus dürftigen Großstadtverhältnissen; sie waren schon Wochen oder Monate in der Anstalt, die ihnen einen weiten Park und ausreichende Ernährung bot. Ihr Stoffwechsel hatte also Zeit gehabt, sich den veränderten günstigen Verhältnissen anzupassen, ihre Zellen Zeit gehabt, den N-Bestand auf das Optimum zu bringen, so daß

[1]) Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß nicht auch in den Perioden des größten Massenwachstums, also z. B. im Oktober, die N-Retention besonders stark und überdurchschnittlich sein könnte. Nur liegen die Verhältnisse da nicht so klar. Bei einer Massenzunahme kann auch Fetteinlagerung eine große Rolle spielen, während eine Längenzunahme (Knochen und Muskeln) für uns der deutliche und sichtbare Ausdruck der Betätigung des Wachstumstriebes ist.

eine *besondere* Neigung zu einfachem, andersartigen, nicht durch Wachstum direkt bedingten Ansatz nicht zu erwarten war.

Es fiel mir auf, daß Scheffler, dieser kleine, in der körperlichen Entwicklung zurückgebliebene Neuropath, eine besonders hohe N-Retention hatte. Er schwitzte nicht mehr, wie die anderen. Die Kotabgrenzung war bei ihm etwas schwierig: Vielleicht ist die Menge des Kot-N in Wirklichkeit etwas größer gewesen, als die ermittelte. Aber selbst unter dieser Annahme behält doch Scheffler eine recht starke N-Retention, besonders mit Bezug auf sein geringes Gewicht. Gerade bei diesem Knaben, dessen jährliche Zunahme offenbar nicht die durchschnittliche Größe erreicht, hätte man, soweit wirkliches Wachstum in Betracht kommt, eher eine geringe Retention erwartet. Es wäre also die Frage diskutabel, ob vielleicht bei Scheffler noch eine andere Art der N-Retention, als die durch Wachstum bedingte anzunehmen sei, also etwa eine Aufstapelung des Stickstoffs in Form von sogenanntem labilen Eiweiß. Eine solche Annahme könnte vielleicht gestützt werden durch die Verhältnisse der N-Ausscheidung mit dem Urin. Diese ist bei Scheffler unregelmäßiger, wie bei den anderen Kindern. Bei ihm kommen Unterschiede in der täglich ausgeschiedenen N-Menge bis zu 4,9 g vor, während bei den anderen dieser maximale Unterschied zweimal je 0,9, zweimal je 1,2, einmal 1,5 und einmal 1,8 g beträgt (Tabelle 10 des Anhanges). Wenn vom labilen Eiweiß angenommen wird, daß es — freilich nur in geringer Menge — schnell im Körper aufgestapelt, aber auch bald wieder zerstört werden kann, so könnte wohl das Sprunghafte der N-Ausscheidung im Urin bei Scheffler darauf hindeuten, daß in seinem Stoffwechsel während der Versuchstage eine derartige Form der Stickstoffretention eine Rolle gespielt hat. Weiter lassen sich aus dem bisher Mitgeteilten keine Schlüsse bezüglich des Ansatzes bei diesem Jungen machen. Ich werde darauf zurückkommen, wenn ich das Verhalten der beiden unterentwickelten Knaben im Zusammenhang bespreche.

Wir vergleichen noch die beiden Knaben Otto und Damerau, weil sie eine ganz gleiche Stickstoffeinnahme gehabt haben, 70,19 und 70,04 in 6 Tagen. Otto, der, wie wir sahen, während der Versuchstage verstopft war, hat nun weniger N mit dem Kot ausgeschieden, wie Damerau, 3,28 gegen 5,09. Aber die, sei es nun durch verminderte Absonderung von Darmsekreten gesparten oder durch vermehrte Aufsaugung von Nahrungs-N gewonnenen Stickstoffsubstanzen sind dem Körper doch nur dynamisch, nicht

stofflich zugute gekommen, denn die Urin-N-Ausscheidung ist um so stärker, 60,42 gegen 57,16, so daß die resultierende Bilanzzahl bei Otto sogar kleiner ist, 6,49 gegen 7,78 in 6 Tagen. Die wirkliche N-Retention ist aber wahrscheinlich gar nicht kleiner. Damerau war der sehr lebhafte und kräftige Junge, der besonders stark schwitzte. Wenn er, was wohl sicher anzunehmen ist, mehr N durch den Schweiß verloren hat, wie Otto, so dürften die Retentionswerte fast gleich sein, und es hätten die beiden gesunden wachsenden Individuen aus der gleichen Menge Nahrungseiweiß auch ungefähr die gleiche Menge Körpereiweiß gewonnen.

Fett. Kohlehydrate. Kalorienzufuhr.

Da der respiratorische Stoffwechsel nicht untersucht wurde, so kann ich mich hier kurz fassen. Die mit der Nahrung eingenommenen Fettmengen, die analytisch ermittelt wurden, waren groß, bleiben aber immer noch unter den von *Sophie Hasse* (23) gefundenen und gleichen am meisten denen, die meine (24) früheren Versuchskinder genossen haben. Das liegt hauptsächlich daran, daß ich die Speisen in der ortsüblichen Weise zubereiten ließ, über die schon *Rubner* (25) sagt: „Fett wird zu allen möglichen Speisen beigegeben, wo man es anderwärts vermißt.“ Diese erheblichen Fettmengen, die fast nur von Milch und Butter stammten, sind nun fast restlos verdaut worden (Tabelle 15 des Anhanges). Die Verluste mit dem Kot betragen nur 1,7 bis 2,5, im Mittel 2,1 pCt. des eingeführten Fettes. So ist auch ein Einfluß auf den Mineralstoffwechsel, wie er bei den mit fettreichen Kuhmilchgemischen ernährten Säuglingen öfter beobachtet wurde, von vornherein nicht anzunehmen. Die Mengen der gebundenen höheren Fettsäuren im Kot sind sehr klein, nur 0,6 bis 1,4 g in 6 Tagen. Was sich sonst Wichtiges aus den Fettanalysen ersehen ließ, habe ich oben schon mitgeteilt.

Ob ein Ansatz von Fett während der Versuchstage zustande gekommen ist, läßt sich nicht sagen; bei den Kindern mit gutem Appetit ist es wahrscheinlich.

Die reichliche Fetteinnahme wird bei den jüngeren Knaben zum Teil durch die relativ geringe Kohlehydratzufuhr ausgeglichen, die unter derjenigen von *Camerers* Kindern bleibt. Die Kohle-

Tabelle IX.

Tägliche Einnahme pro Kilo Körpergewicht.

	Alter	Gewicht	Fett g	Kohle-hydrate g
Scheffler	14 J.	26,8	3,2	9,9
Lemke.	13 J. 7 Mon.	41,2	2,5	7,7
Kreth	11 J. 6 Mon.	20,9	3,4	9,2
Otto	8 J. ½ Mon.	24,3	3,1	9,4
Reinhold.	7 J. 10 Mon.	22,1	2,9	8,2
Damerau	7 J. 6 Mon.	22,1	3,6	10,7
Pape	6 J. 5 Mon.	20,9	3,1	8,2

hydrate wurden aus den Durchschnittszahlen nach *König* berechnet. Da die Kost aus einfachen Speisen zusammengesetzt war, von denen gute Mittelzahlen vorhanden sind, so dürften die ermittelten Mengen der Wirklichkeit nahekommen.

Es erübrigt noch, mit einigen Worten auf den Energieverbrauch im Knabenalter einzugehen, wennschon in dieser Arbeit nicht der ganze Kraftwechsel bestimmt wurde, sondern nur die Kalorienzufuhr, und auch diese nicht durch kalorimetrische Verbrennung, sondern aus den analytisch gewonnenen Stickstoff- und Fett- und den berechneten Kohlehydratzahlen. Schon bei den meisten Untersuchungen, die sich früher mit der Kalorienzufuhr im Alter von ungefähr 4—10 Jahren befaßt haben, mußte auffallen, wie hoch der Energiequotient dieser Kinder war, wie er oft nahe an den des gesunden Brustkindes heranreichte.

Auch bei meinen Versuchskindern ist die Kalorienzufuhr groß, der Energiequotient hoch, bei den vier jüngsten Knaben im Mittel 80,7, bei dem 13½ jährigen, kräftig entwickelten Lemke 65. Ich bemerke, daß meine Kinder, was die Nahrungsmengen betrifft, durchaus nicht überfüttert worden sind und für Knaben mäßig gegessen haben, was ich schon während des Versuches konstatierte. Der hohe Kalorienwert der Nahrung ist durch ihre fettreiche Zubereitung hervorgerufen worden. Ein Beweis für die gar nicht so großen Nahrungsmengen ist, daß Kreth, Reinhold und Pape, die nur einen mäßigen Appetit hatten, trotz des hohen Fettgehaltes der Nahrung auch nicht mehr Kalorien eingenommen

haben, als *Camerer* für das entsprechende Alter angibt. Nur bei den übrigen vier Jungen, die guten Appetit hatten, macht sich der Fettreichtum der Kost geltend, und die Kalorienzufuhr steigt über *Camerers* Zahlen.

Es ist auch fraglich, ob erhebliche Mengen von Fett in der Nahrung hätten fortbleiben können, wenn dasselbe hätte erreicht werden sollen, was im Versuch erreicht wurde, derselbe Ansatz, dieselbe energetische Leistung in Form von Muskeltätigkeit.

Wir wollen nachsehen, ob sich aus der Literatur — abgesehen von den empirischen Feststellungen über die Nahrungsaufnahme — beweisen läßt, daß hohe Zufuhren von Energie im Knabenalter berechtigt sind. Nur der exakte Stoffwechselversuch kann uns hier Aufschluß geben, der auch die gasförmigen Einnahmen und Ausscheidungen bestimmt. Ein solcher Versuch findet sich nun glücklicherweise bei *Rubner* (25). Ich meine den zweiten Versuch an dem 11 Jahre alten und 26 kg schweren Knaben Eugen K. Dieser nahm mit gemischter Ernährung 59,3 Kalorien pro Tag und Kilo ein und befand sich damit gerade im Gleichgewicht des Kraftwechsels. Ein Stickstoffverlust wurde durch Kohlenstoffansatz kalorisch ausgeglichen. Im Respirationsapparat war der Knabe natürlich in seiner Bewegungsfreiheit beschränkt. Er konnte nur einige Schritte gehen und beschäftigte sich mit Ausschneiden und Lesen.

Vergleichen wir damit die Lebensweise meiner Kinder: Den größten Teil des Tages waren sie im Freien, hatten einen großen Park zur Verfügung, konnten laufen, springen und sich balgen. Öfter wurde ein Wettlauf gemacht. Bei den verschiedenen Ballspielen strengten sie sich tüchtig an, waren stolz, ihre Kräfte zu zeigen und kamen oft mit geröteten Gesichtern und Schweißtropfen auf der Stirn nach der Station.

In der Literatur habe ich gelegentlich gefunden, daß die körperliche Betätigung der Knaben ihrem dynamischen Wert nach recht gering geschätzt wird. Ich habe mich darüber gewundert, denn ich bin nach langer Beobachtung anderer Ansicht und befinde mich da ganz in Übereinstimmung mit *Rubner*, der die Leistung eines Knaben analog der eines mittleren Arbeiters setzt, und mit *Schloßmann* (25a), der für die Tätigkeit der Kinder 30—40 Kalorien Erhöhung über den Grundumsatz annimmt. Aus der vergleichenden Tabelle bei *Magnus-Levy* (l. c., S. 293) ist zu ersehen, daß der Umsatz bei mittlerer Arbeit den bei Zimmerruhe um 10—12 Kalorien pro Kilo übertrifft. Wenn man von

58,5[1]) eingeführten Kalorien beim 11 jährigen Knaben *Rubners* ausgeht, so müssen für meine kleineren leichteren 6—8 jährigen 60 Kalorien als notwendig zum Energiegleichgewicht bei Zimmerruhe angesehen werden, 70 bis 72 aber bei „mittlerer Arbeit", d. h. ihrer ungebundenen Betätigung im Freien. Der Nahrungsüberschuß, der für den Anwuchs erforderlich wird, ist auch in den Perioden stärkeren Wachstums, wie wir sahen, nicht groß. Selbst unter Berücksichtigung des Umstandes, daß der Überschuß größer sein muß, als der Anwuchs, weil ein großer Teil der Energie, fast die Hälfte, nicht für diesen, sondern für die Steigung der Wärmebildung gebraucht wird (*Rubner*), kommen kaum mehr wie 2 Kalorien pro Kilo, höchstens 3, heraus. Demnach müssen wir als tägliche Aufnahme pro Kilo Körpergewicht 72 bis 74 Kalorien bei lebhaften gesunden 6—8jährigen Knaben, die ihrem natürlichen Bewegungstrieb ganz folgen können, für notwendig halten, wenn ein Gleichgewicht des Kraftwechsels bestehen und ein Anwuchs erreicht werden soll.

Von meinen Versuchskindern dieses Alters haben zwei auch nur diesen Energiequotienten gehabt trotz des hohen Fettgehaltes der Nahrung (Reinhold 74 und Pape 76), einer hat ihn mäßig überschritten (Otto 81) und einer sehr stark (Damerau 92). Dieser Junge war aber, wie erwähnt, besonders lebhaft, auch recht muskelkräftig dazu, so daß bei seiner körperlichen Betätigung wohl sicher zeitweise der Energieaufwand der mittleren Arbeit übertroffen worden sein mag. Seine Konstitution, die einen starken Kalorienverbrauch bedingt, drückt sich aber auch in seinem guten Appetit aus. Es läßt sich denken und kommt meines Erachtens häufig genug vor, daß zwar ein hoher Kalorienverbrauch da ist, daß aber der Appetit nicht diesem Bedürfnis adäquat ist. Und umgekehrt läßt es sich denken, wie auch schon *Rubner* für möglich hält, daß ein Kind, welches bei lebhafter Betätigung guten Appetit hat, diesen auch beibehält, wenn keine Möglichkeit einer so lebhaften Be-

[1]) Die oben angegebene Zahl *Rubners*, 59,3, ist durch direkte Verbrennung gefunden. Um sie mit meinen Zahlen vergleichen zu können, bei denen die Eiweißgramme nur mit 4,1 multipliziert sind, habe ich auch bei *Rubner* die für Eiweiß, Fett- und Kohlehydrate angegebenen Mengen mit den Standardzahlen multipliziert. Der Wert 59,3 wird dadurch ein wenig kleiner, 58,5.

tätigung besteht, woraus dann über dem Bedürfnis liegende Energiequotienten resultieren, wohl ebenfalls kein seltener Fall.

Wenn man die recht erheblichen Mengen von Fett sieht, die mit meiner Versuchsnahrung zugeführt wurden, sollte man meinen, daß sie ohne weiteres hätten vermindert werden können, vielleicht um 20 g täglich. Dann aber wäre der Energiequotient bei den beiden jüngeren Kindern mit nur mäßigem Appetit, Reinhold und Pape, auf 66 und 67 Kalorien gesunken. Damit wären sie vielleicht, da sie beide ein ruhiges Temperament hatten, gerade noch ausgekommen, bei lebhaftem Temperament und einer Lebensweise, wie sie im Versuch innegehalten wurde, sicher nicht mehr.

Man sieht also, daß recht hohe Werte der Kraftzufuhr im Knabenalter bei *freier Lebensweise* nicht nur empirisch gefunden worden sind, daß sie sich vielmehr ebensogut aus dem exakten Experiment rechtfertigen lassen[1]). Sie werden — abgesehen von der gegenüber dem Erwachsenen relativen Steigerung des Kalorienumsatzes wegen der relativ größeren Oberfläche — zunächst und sicher in der Hauptsache erklärt durch den Verbrauch erheblicher Energiemengen, welche die Betätigung des für dieses Alter charakteristischen starken Bewegungstriebes erfordert[2]).

Selbst *Siegert*, der in seiner erwähnten Arbeit auch für die Kalorienzufuhr Zahlen aufgestellt hat, sagt später (26), daß diese um 5 bis 10 pCt. erhöht werden müssen, wenn sie allen gesunden Kindern gerecht werden sollen auch zur Zeit raschen Wachstums. Ich halte seine Werte auch so noch für manche Verhältnisse für zu niedrig. Auch meine ich, daß es hier weniger auf das rasche Wachstum ankommt, als auf das Temperament und die Bedin-

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Auch *Stargardter* kommt in der oben zitierten Arbeit zur Forderung einer hohen Kalorienzufuhr bei lebhaften Kindern. Er sagt Seite 313: „Man wird bei lebhaften Knaben schon getrost ein Plus von 40—50 pCt. zu den für das Stoffwechselminimum notwendigen Brennmaterialien gewähren müssen und *Rubner*'s Schätzung als nicht zu hoch bezeichnen können".

[2]) Bekanntlich bestehen bei den verschiedenen Forschern Kontroversen, ob der Grundumsatz beim Kind — abgesehen vom Wachstum — *nur* deshalb größer ist, weil seine Oberfläche relativ größer ist, und ob, ceteris paribus, das Kind pro Quadratmeter Oberfläche denselben Umsatz hat, wie der Erwachsene (*Rubner*), oder ob beim Kinde eine *besondere*, dem Kindesalter eigentümliche Erhöhung der Oxydationsprozesse *dazu* kommt (*Magnus-Levy* und andere). Eine Beschäftigung mit diesem Gegenstand würde außerhalb des Rahmens dieser Arbeit fallen. Mir kam es hier nur darauf an, den durch die starke körperliche Betätigung bedingten großen Energieverbrauch freilebender älterer Knaben zu betonen.

gungen, unter denen das Kind lebt. Wie verschieden können sich die Verhältnisse gestalten: Denken wir uns ein Kind von ruhigem Temperament und mit wenig Bewegungsdrang, das im Winter in der Stadt lebt und einen kurzen Schulweg hat; und denken wir uns dagegen einen „wilden", kräftigen Jungen, der auf dem Lande lebt, in schulfreier Zeit: Das erstere wird bei einem Energiequotienten von 66 bis 70 Kalorien — ich spreche von 7- bis 10 jährigen Kindern — genug haben und sogar wachsen können, während der Zweite 75—80 Kalorien und zeitweise sicher noch mehr nicht nur aufnehmen, sondern auch wirklich brauchen wird, um seinen großen Energieaufwand decken und doch noch wachsen zu können.

Perspiratio insensibilis. Wasserbilanz.

Die gesamte Nahrungsmenge, vermindet um das Gewicht des Kotes und Urins und um die Körpergewichtszunahme, ergibt den Gewichtsverlust durch die Perspiratio insensibilis. In dieser ist einbegriffen der Gewichtsverlust durch die respiratorische Verbrennung, der also noch abgezogen werden muß, um die Wasserverdunstung durch Haut und Lungen zu finden. *Erich Müller* (l. c., S. 288) hat die Art der Berechnung nach den Angaben von *Zuntz* beschrieben. Ich brauche daher hier nicht näher darauf einzugehen und gebe gleich die Resultate meines Versuchs. In der folgenden Tabelle sind die 24 stündigen Werte zusammengestellt und zwar alle auf 1 Kilogramm Körpergewicht bezogen:

Tabelle X.

	Gesamte Nahrungsmenge	Davon in Abzug zu bringen			Bleibt für Perspiratio insensibilis	Davon ab die Gewichtsabnahme durch die resp. Verbrennung	Bleibt Wasserverdunstung durch Haut und Lungen
		Urin	Kot	Gewichtszunahme			
Scheffler	68,4	24,6	1,6	3,5	38,7	3,8	34,9
Lemke	49,2	19,5	1,1	3,0	25,6	3,0	22,6
Kreth	69,9	29,7	2,3	3,6	34,3	3,6	30,7
Otto	62,2	24,7	1,3	4,0	32,1	3,7	28,5
Damerau	73,5	28,5	2,2	1,9	40,9	4,1	36,8
Pape	65,6	27,9	2,2	0,3	35,1	3,2	31,9

Die Werte der Perspiratio insensibilis sind bei *Camerer* für das 11.—14. Jahr fast dieselben, 23,1, wie bei meinem 14 jährigen Lemke. Dagegen haben meine jüngeren Kinder höhere Werte, wie *Camerers* 7—10 jährige, die nur 26,3 erreichen, was sich einmal aus dem größeren Energieumsatz und dann wohl auch aus der größeren Wasserverdunstung mit dem Schweiß an den warmen Sommertagen in meinem Versuch erklären läßt. *Erich Müller* (l. c.) stellte von seinen zahlreichen Versuchskindern die lebhaften und die ruhigen gegenüber und fand sehr deutlich einen größeren Hautwasserverlust bei den lebhaften. Ich habe es nicht versucht, den Hautwasserverlust gesondert zu berechnen, was ja möglich gewesen wäre. Bei mir hat der lebhafte und besonders stark schwitzende Damerau 36,8 g pro Kilo täglich durch Haut und Lungen ausgeschieden, der ruhigere Otto — die beiden sind nur 2 kg im Gewicht auseinander — nur 28,5. Damerau hat rund 9 g Wasser mehr aufgenommen, wie Otto, 2 g hat er weniger angesetzt, und 1 g war mehr an Oxydationswasser bei ihm vorhanden, alles pro Kilo und Tag. Von diesem Mehr von 12 g, das ihm an Wasser zur Verfügung stand, hat er rund 4 g durch den Urin und 8 g durch Haut und Lungen ausgeschieden. Das lebhafte Temperament von Damerau zeigt sich gegenüber z. B. Kreth, meinem ruhigsten Jungen, auch in dem Verhältnis von Urinmenge zum Haut- und Lungenwasser. Dieses Verhältnis ist bei Kreth fast 1 : 1 (29,7 : 30,7), bei Damerau aber 1 : 1,3 (28,5 : 36,8).

Tabelle XI.

Wasserbilanz.

		Scheffler	Lemke	Kreth	Otto	Damerau	Pape
Absolut in 6 Tagen Gramm	Aufnahme	7966	8978	6514	6692	7313	6314
	Verlust mit Urin	3793	4614	3582	3422	3592	3317
	Verlust mit Kot	189	199	230	128	233	227
	Also perspiriert und angesetzt	3984	4165	2702	3142	3488	2770
	Ansatzwasser	374	492	300	394	174	30
	Bleibt für Haut und Lungen	3610	3673	2402	2748	3314	2740
Am Tag und pro Kilo-Gramm	Dasselbe	22,5	14,8	19,0	18,8	24,9	21,9
	Dazu Oxydationswasser	10,0	7,8	9,9	9,7	10,9	9,0
	Also wirkliche Wasserausscheidung durch Haut u. Lungen	32,5	22,6	28,9	28,5	35,8	30 9
	Oben in Tabelle X dafür gefundene Werte	34,9	22,6	30,7	28,4	36,8	31,9

Eine völlig exakte Wasserbilanz läßt sich nicht aufstellen, da bei einigen Komponenten der Wassergehalt nicht direkt ermittelt, sondern berechnet (Milch) oder nach Durchschnittszahlen angenommen wurde. Ich will aber doch die Werte tabellarisch zusammenstellen. Ihre Genauigkeit scheint recht gut zu sein.

Machen wir einmal die willkürliche Annahme, daß alles mit Urin und Kot ausgeschiedene und das im Ansatz verbliebene Wasser vom Nahrungswasser gedeckt worden sei, so muß, wenn man zu den Zahlen der für die Haut- und Lungenausscheidung hiervon übrigbleibenden Wassermenge noch das aus der Nahrung stammende Oxydationswasser hinzufügt, die gesamte Wasserausscheidung durch Haut und Lungen herauskommen. Die Zahlen habe ich in der Tabelle mit aufgenommen. Man sieht die ausgezeichnete Übereinstimmung der Werte, obwohl der Wassergehalt doch nur zum Teil direkt bestimmt, sonst berechnet wurde. Als Ansatzwasser habe ich $^2/_3$ der Gewichtszunahme angenommen, das Oxydationswasser nach der Beschreibung bei *Magnus-Levy* (l. c., S. 424) ermittelt.

Wenn wir rückblickend die einzelnen Abschnitte der bisherigen Darstellung überschauen, wird es jetzt möglich sein, daß wir uns ein Gesamtbild von den Verhältnissen machen, die im Versuch obgewaltet haben. Wir gewinnen den sicheren Eindruck, daß günstige Bedingungen vorhanden waren. So die äußeren Umstände, die Lebensweise, die Jahreszeit und anderes, dann die Ernährung, die zwar über Bedarf den Kindern Eiweiß zuführte, deren hoher Energiegehalt aber wohl in den Versuchstagen mit ihrem großen Kraftverbrauch notwendig gewesen ist, so daß für einen starken Fettansatz keine besonderen Vorbedingungen da waren, wohl aber für einen im Wachstum begründeten Ansatz.

Es ist wichtig, sich diese Hauptzüge des Versuchs gegenwärtig zu halten, wenn wir uns jetzt dem Mineralstoffwechsel der älteren Knaben zuwenden, einem sehr wenig betretenen Gebiete. Wir können da schon vermuten, daß auch bezüglich dieser Stoffe die Tendenz zur Retention vorhanden sein und vielleicht schon in einer sechstägigen Bilanz zum Ausdruck kommen wird, besonders wenn wir berücksichtigen, daß auch die Ernährung ein reichliches Angebot der Mineralien brachte.

Vom Stoffwechsel einzelner anorganischer Elemente im späteren Kindesalter wurde nur der des Calciums und Phosphors von *Schabad* (27, 28) und der des Schwefels von *Schwarz* (29) bei vier- und fünfjährigen Knaben bearbeitet. An gesunden Kindern der folgenden Jahre sind meines Wissens keine Untersuchungen gemacht worden, aber an kranken oder wenigstens krank gewesenen über den Phosphor und Kalk von *Schabad* (28) und über den Kalk und die Magnesia von *Herter* (30). Es ist sehr wenig, was uns hier als Unterlage dienen könnte, und wir werden um so eher geneigt sein, die Verhältnisse beim Erwachsenen und beim Säugling kurz zum Vergleich heranzuziehen.

Phosphorsäure.

Die vollständigen Bilanzen der P_2O_5 für alle Kinder sind in Tabelle 16 des Anhanges gegeben. Übersichtlicher ist die hier folgende Zusammenstellung der Zahlen meiner drei kräftigsten Knaben, die auch verschiedene Altersklassen der Schulzeit repräsentieren.

Tabelle XII.

P_2O_5-Bilanz pro die.

	Alter	Gewicht kg	Einnahme	Ausgabe Urin	Ausgabe Kot	Ausgabe Summe	Retention	Retention in Prozent. der Einn.
				Absolute Zahlen				
Lemke	13 J. 7 Mon.	41,2	3,866	2,045	0,707	2,752	+1,114	28,8
Otto	8 J. ½ Mon.	24,3	3,049	1,610	0,536	2,146	+0,903	29,6
Damerau	7 J. 6 Mon.	22,1	3,023	1,712	0,599	2,310	+0,713	23,6
				Auf 1 kg Körpergewicht				
Lemke			0,093	0,049	0,017	0,067	+0,027	
Otto			0,125	0,066	0,022	0,088	+0,037	
Damerau			0,136	0,077	0,027	0,104	+0,032	

Wir beschäftigen uns zunächst mit der Zufuhr. Das tägliche Mittel aller 7 Kinder beträgt 3 g. Diese Mengen werden sicher nicht unter denen liegen, die sonst älteren Kindern durchschnittlich zugeführt werden. Denn einmal hatten unsere Jungen einen

normalen Appetit, und dann spielt auch die phosphorreiche Kuhmilch in ihrer Kost noch eine erhebliche Rolle. Der älteste, der $13\frac{1}{2}$ jährige Lemke, nimmt mehr auf, 3,9, wie die drei jüngsten, 2,6—3,0. Das ist selbstverständlich bei der fast ganz gleich zusammengesetzten Nahrung aller, von der ja der Große mehr ißt. Diese qualitativ fast gleiche Nahrung erklärt auch die Tatsache, daß die auf 1 Kilo Körpergewicht bezogenen Zufuhrzahlen mit abnehmendem Alter und Gewicht ansteigen, wie aus Tabelle XII hervorgeht. Denn die kleineren Kinder essen ja relativ zur Gewichtseinheit mehr wie die großen, zunächst aus dynamischen Gründen und mit der relativ größeren Nahrungsmenge natürlich auch ceteris paribus relativ mehr Phorphorsäure. Auch das Wachstum kommt hier als ursächliches Moment kaum in Frage. Einmal sind die zum Ansatz notwendigen Phosphormengen zu klein, um sehr erhebliche Veränderungen der Zufuhrzahlen zu bedingen, und zweitens ist die auf die Gewichtseinheit bezogene Intensität wenigstens des Massenwachstums in den ersten Jahren des Schulalters nicht größer als im letzten, dem vierzehnten.

Man kann also sagen, daß eine Ernährung, die bezüglich ihres Phosphorgehaltes bei einem Kinde im Beginne des Pubertätsalters ausreichend ist, einem Kinde im Beginne der Schulzeit, das halb so alt und halb so schwer ist, sogar einen Überschuß an diesem Körper zuführt. Das muß dann ebenso für die übrigen Mineralstoffe gelten. Es wäre praktisch nicht unwichtig, wenn man diesen Satz ohne weiteres auch auf die Erwachsenen ausdehnen und die Sache etwa so formulieren könnte: Jede Nahrung, die den Erwachsenen auf dem Mineralstoffgleichgewicht erhält, bietet allen Kindern, die dieselbe Nahrung essen, also ungefähr vom 4. Jahre ab, eine reichliche, vielleicht sogar überschüssige Menge von Mineralstoffen. Aber wir dürfen nicht vergessen, daß wir hier eine noch nicht sicher bekannte Größe mit hereinziehen, das ist die Abnutzungsquote, der Minimalbedarf der anorganischen Elemente beim Erwachsenen. Nun liegt zwar kein Grund vor anzunehmen, daß sich die Einheit, sagen wir 1 Kilogramm Körpersubstanz, beim älteren Kinde bezüglich der Abnutzungsquote anders verhält, wie beim Erwachsenen, wenn man vom Wachstum absieht[1]). Dann würde ein 20 kg schwerer Sechsjähriger ein Drittel

[1]) An die Verknöcherung vorhandenen Knorpelgewebes könnte hier vielleicht jemand denken. Die hierfür notwendige P- und Ca-Menge dürfte wenigstens im späteren Kindesalter nicht erheblich sein. Eine eventuelle Wirkung auf die Bilanz dieser Elemente würde vielleicht dadurch ausge-

der Mineralstoffe brauchen, die für den Erwachsenen genügen. Da ein solches Kind aber von der gleich zusammengesetzten Nahrung nicht ein, sondern fast zwei Drittel zu sich nimmt aus dynamischen Gründen, so müßte auch die damit weit über den Erhaltungsbedarf genossene Menge an Mineralstoffen den Bedarf für das Wachstum, der nicht groß ist, reichlich decken. Anders aber bei sehr schnell wachsenden Individuen des 15. bis 17. Lebensjahres. Diese, die oft fast schon die Körpergröße der Erwachsenen und also auch fast die gleiche Oberfläche haben, brauchen aus energetischen Gründen auf die Gewichtseinheit bezogen nur wenig oder gar nicht mehr zu essen. Dagegen muß der Bedarf an Phosphor und Calcium wegen des oft außerordentlich starken Skelettwachstums hier recht erheblich werden. Man braucht nun nur noch anzunehmen, daß die Kost, die manchmal ein solcher junger Mann genießt, nicht mineralstoffreich ist und, was wohl sicher vorkommt, den Minimalbedarf des Erwachsenen eben deckt, und man muß die Möglichkeit eines Mangels nicht so sehr des Phosphors[1]), sicher aber des Calciums für jene Altersklasse und jene Wachstumsform theoretisch zugeben. Und in der Tat kommen ja Knochenverbiegungen gerade bei solchen jungen Menschen gern vor, die schnell gewachsen sind und schon recht lange und plumpe Knochen haben. Im 5.—8. Lebensjahre und auch in den folgenden hören wir von neu auftretenden Knochenerweichungen kaum je etwas; im Gegenteil: In offenbar sehr regem Stoffwechsel strecken sich verkrümmte Knochen während dieser Zeit und bleiben fest. Theoretisch ist auch gar kein Anhalt für

glichen werden, daß der größere Anteil des Knorpels beim Jugendlichen gegenüber dem Erwachsenen dann auch eine etwas geringere Abnutzungsquote der Gewichtseinheit an Ca und P bedingen würde.

[1]) Mangel an Phosphor kann deshalb nicht so leicht eintreten, weil dieser Körper in unserer Nahrung im allgemeinen reichlich enthalten ist, viel reichlicher wie das Calcium, und gerade auch in solchen Nahrungsmitteln, die bei dürftiger Ernährung die Hauptrolle spielen, Brot und Kartoffeln.

einen Mangel an Kalk und Phosphor in diesem Alter bei unserer Ernährungsweise der Kinder, eher für eine besonders reichliche Zufuhr dieser Stoffe.

Über den wirklichen Phosphorsäurebedarf sagen die Zufuhrzahlen meiner Versuchskinder natürlich nichts aus. Es würde sehr wohl möglich sein, ihn in lang ausgedehnten Versuchen festzustellen, aber diese würden bei gemischter Ernährung technisch so schwierig und so zeitraubend sein, daß sie wohl kaum ausgeführt werden dürften. Also Sicheres wissen wir nicht. *Bunge* drückt sich darüber (31, S. 115) besonders zweifelnd aus. Wir haben aber doch einige ganz gute Anhaltspunkte beim Erwachsenen hauptsächlich durch die Untersuchungen der schwedischen Forscher und beim Säugling durch die Kenntnis der Zusammensetzung der Frauenmilch. Ich will nicht versuchen, Zahlen für den Minimalbedarf der älteren Kinder an P_2O_5 abzuleiten. Ich will nur erwähnen, daß man bei den Berechnungen mit Berücksichtigung aller Anhaltspunkte auf 1,4 bis 2 g P_2O_5-Zufuhr für ein 6 jähriges Kind kommt.

Um eine vergleichende Übersicht über die Verhältnisse des Phosphorstoffwechsels in den verschiedenen Lebensaltern zu geben, habe ich in Tabelle XIII die Werte mehrerer Autoren zusammengestellt und die bisher beim Schulalter vorhandene Lücke durch meine Zahlen ausgefüllt. Es ist zu beachten, daß in *Schabads* (28) und *Ehrströms* Versuch (32) nur Milch und Brot genossen wurde, in letzterem ein sehr phosphorreiches Brot. Es fällt nun sofort — um zunächst bei der Zufuhr zu bleiben — die außerordentlich geringe Menge auf, welche die Brustkinder durchschnittlich aufgenommen haben. Die mittlere relative Zufuhrzahl der zuerst aufgeführten fünf Säuglinge gleicht vollkommen der, die der 71,1 kg schwere *Renvall* (33) bei sich selbst gefunden hat. Und damit hatte dieser Autor sogar eine negative Phosphorbilanz, während die Brustkinder noch 44,4 pCt. von der geringen mit der Nahrung eingenommenen Menge zurückbehalten haben! Man wird annehmen müssen, daß beim Brustkind andere Verhältnisse herrschen als beim Erwachsenen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Abnutzungsquote bei ersterem geringer ist, weil große Teile des Skeletts noch knorplig sind; auch sind die Verluste mit dem Kot beim Brustkind kleiner wie beim Erwachsenen mit seiner gemischten Kost. Aber eine tiefere Einsicht ist uns hier vorläufig unmöglich.

Tabelle XIII. *Phosphorsäurestoffwechsel in verschiedenen Lebensaltern.*

a = absolute tägliche, r = auf 1 Kilogramm Körpergewicht bezogene tägliche Mengen.

	Autor	Alter	Gewicht kg		Einnahme	Ausgabe Urin	Ausgabe Kot	Ausgabe Summe	Retention	Retention in Prozenten der Einnahme	Bemerkungen
Erwachsene	Sivén (34)	31 J.	65,2	a	3,575	2,022	1,053	3,075	+ 0,499	14,0	Serie IIIa. 7 Tage. Gemischte Kost. N-Bilanz pos. Energiequotient 42.
				r	0,055	0,031	0,016	0,047	+ 0,008		
	Ehrström	27,8 J.	74,5	a	4,730	2,725	0,572	3,298	+ 1,433	30,3	Periode II. 6 Tage. Milch u. Protonbrot. N-Bilanz pos. Energiequotient 45.
				r	0,063	0,036	0,008	0,044	+ 0,019		
	Renvall	22 J.	71,1	a	3,414	2,512	1,568	4,081	— 0,666		Periode II. Gemischte Kost. N-Bilanz negativ. Gewichtsabnahme. Energiequotient 38.
				r	0,048	0,035	0,022	0,057	— 0,009		
Ende der Kindheit	Verfasser	13½ J.	41,2	a	3,866	2,045	0,707	2,752	+ 1,114	28,8	
				r	0,093	0,049	0,017	0,067	+ 0,027		
Knabenalter	Verfasser	7,1 J.	22,4 (Mittel)	a	2,903	1,658	0,553	2,211	+ 0,692	23,3	3 Knaben. Mittel.
				r	0,129	0,074	0,025	0,099	+ 0,030		
Infantia	Schabad	4,3 J. (Mittel)	17,6 (Mittel)	a	3,546	1,807	0,995	2,802	+ 0,744	19,7	3 u. 7 Tage Dauer. 2 vierjährige und 1 fünfjähriges Kind. Mittel. Milch u. Brot.
				r	0,202	0,103	0,057	0,160	+ 0,042		
Säuglinge	Michel u. Perrot, Keller VIII, Keller IV, Schabad XXII, Blauberg[1])	3,2 Monate (Mittel)	5,58 (Mittel)	a	0,266	0,101	0,047	0,148	+ 0,117	44,4	3, 5 u. 6 Tage Versuchsdauer. Brustmilch. Mittel von 5 Kindern.
				r	0,048	0,018	0,009	0,027	+ 0,021		
	Tobler und Noll (35)	2½ Monate	4	a	0,210	0,057	0,034	0,091	+ 0,119	56,5	Versuchsdauer 6 Tage. Brust. N-Bilanz positiv.
				r	0,053	0,014	0,009	0,023	+ 0,030		

[1]) Das Mittel dieser 5 Kinder ist aus den Zahlen berechnet, die in *Schabads* Tabelle (28, S. 86) angeführt sind.

Was nun die Ausscheidungsverhältnisse bei meinen Versuchskindern betrifft, so geht im einzelnen die Summe der Ausgaben nicht ganz den Einnahmen parallel. Eine erheblichere Abweichung hat aber nur der Jüngste, Pape, der relativ zu seiner geringen Zufuhrmenge viel ausgeschieden hat. Bei groben Unterschieden im Phosphorgehalt der Nahrung, wie sie in meinem Versuch nicht vorkommen, ist ja bekanntlich auch im Kindesalter die ausgeschiedene Menge davon abhängig, wie sich das sehr deutlich bei den mit Kuhmilch gefütterten Säuglingen zeigt. Auch *Schabads* vier- und fünfjährige Kinder, die — wohl wegen der Milch- und Broternährung — für ihr Alter eine recht hohe Phosphorsäurezufuhr haben, scheiden viel davon aus.

Die Ausgabe durch den Kot beträgt (Tabelle 16 des Anhanges) im Maximum 23,9, im Minimum 17,5 und im Mittel 20,1 pCt. der Einnahme. Die Zahlen sind niedrig und kommen mit ihrem Minimum dem Wert gleich, den die oben angeführten Brustkinder im Mittel aufweisen (17,5 pCt.). Es ist interessant, daß der Knabe den Minimalwert hat, der während des Versuchs etwas obstipiert war und der, wie oben schon erwähnt, auch die niedrigste Stickstoffausscheidung relativ zur Einnahme erreichte.

Die Phosphorsäureausscheidung mit dem Urin beträgt durchschnittlich 53,5 pCt. von der Einnahme, eine Zahl, von der vier Kinder fast gar nicht abweichen, zwei aber ziemlich stark. Kurz läßt sich also sagen, daß bei unserer Versuchsanordnung die Kinder mit dem Urin die Hälfte und mit dem Kot ein Fünftel der mit der Nahrung aufgenommenen Phosphormenge ausschieden.

Das Verhältnis von Urinphosphor zu Kotphosphor schwankt wenig und beträgt im Mittel 1 : 0,38. Nach einer Analyse von *Ury* (36) war es bei Erwachsenen 1 : 0,44, bei den oben zitierten Brustkindern ist es im Durchschnitt 1 : 0,46, bei *Schabads* 4- und 5 jährigen 1 : 0,55, also unter den verschiedensten Umständen recht ähnlich.

Über das Verhältnis von Stickstoff zu Phosphorsäure im Urin gibt die folgende Tabelle Aufschluß:

Die Übereinstimmung dieser Zahlen ist fast vollkommen mit denen von *Camerer jun.* (37a), der bei mehreren dreijährigen gesunden Kindern und gemischter Kost in einer Versuchsreihe 100 : 17 und in der anderen 100 : 19 fand. Bei Brustkindern

Tabelle XIV.

			Urin N : Urin P_2O_5
bei	Scheffler	wie	100 : 15,1
,,	Lemke	,,	100 : 18,3
,,	Kreth	,,	100 : 16,4
,,	Otto	,,	100 : 15,9
,,	Damerau	,,	100 : 17,9
,,	Pape	,,	100 : 18,3
	im Mittel	wie	100 : 17

wird im Verhältnis zum Stickstoff viel weniger Phosphorsäure ausgeschieden, zwischen 100 : 8 und 100 : 16 nach *Czerny-Keller* (l. c. Tabelle, Seite 220).

Wir kommen nun zur Besprechung der Phosphorsäureretention. Bei allen sechs Kindern war eine solche vorhanden, und die im Körper zurückbehaltenen Mengen schwanken zwischen rund einem halben und einem ganzen Gramm täglich. Soviel kann natürlich nicht gleichmäßig während des ganzen Jahres, sondern nur periodenweise unter besonderen Verhältnissen retiniert werden. Zu diesen möchte ich bei meinem Versuch erstens die für einen wirklichen Ansatz günstigen Bedingungen rechnen und zweitens das reichliche P_2O_5-Angebot in der Nahrung. Trotz der absolut recht starken P_2O_5-Retention ist der Nutzungswert zwar günstig — im Mittel: Retinierte $P_2O_5 = 26{,}4$ pCt. der aufgenommenen Menge — erreicht aber selbst im Maximum (35 pCt.) noch nicht die Durchschnittszahl der Brustkinder (45 pCt. und mehr). Ich möchte diese Erscheinung auf die absolut große Zufuhr bei meinen Versuchskindern zurückführen. Bei großer Zufuhr steigt die Ausscheidung mehr an wie die Retention, was sehr schön aus Tabelle XIII zu ersehen ist. Die absolute Aufnahme bei *Schabads* Kindern übertrifft die meiner 6—8 jährigen. Dabei steigt die absolute Retention nur um 8 pCt., die Ausscheidung dagegen um 27 pCt. an. Es ist nun möglich, daß bei geringerer Phosphorzufuhr, als sie in meinem Versuch geboten wurde, unter sonst günstigen Bedingungen fast die gleichen absoluten Mengen vom Körper retiniert und höhere Retentionsprozentzahlen (Nutzungswerte) damit erreicht worden wären. Aber selbst wenn das ältere Kind bei knapper Zufuhr mit dem Phosphor so sparsam wirtschaften würde, wie das Brustkind, dürfte es so hohe Retentionswerte (relativ zur Aufnahme) wie dieses doch nicht erlangen können, weil die Menge des für das Wachstum notwendigen Phos-

phors im Verhältnis zu der des Abnutzungsphosphors zu klein sein wird.

Es wäre nun noch zu untersuchen, welche Beziehungen sich zwischen N und P_2O_5 in der retinierten Substanz finden lassen. Leider läßt sich das nicht genau bestimmen, weil wir die N-Ausscheidung im Schweiß und damit die wahre Retention nicht kennen. Machen wir erhebliche Abzüge für den Schweiß-Stickstoff (vergleiche den Abschnitt über den Stickstoff), so beträgt das Verhältnis N : P_2O_5 in der angesetzten Substanz ungefähr 1,2 : 1 und sinkt bei zwei Kindern unter 1 : 1. Wenn auch nichts Sicheres über das Verhältnis der beiden Körper in der neugebildeten Substanz beim Wachstum älterer Kinder bekannt ist: Auf den ersten Blick scheint bei unseren Kindern der N-Wert im Vergleich zur P_2O_5 recht niedrig zu sein. In der Leibessubstanz des Neugeborenen ist nach *Camerer jun.* (37b) das Verhältnis N:P_2O_5 zwar auch nur gleich 2 : 1, in dem Ansatz dagegen, den man bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen im Stoffwechselversuch gefunden hat, ungefähr 5 : 1 (vergl. die Tabelle bei *Orgler*, l. c., S. 492). Versucht man, unter Zuhilfenahme aller Anhaltspunkte den N, P_2O_5- und CaO-Gehalt im jährlichen Anwuchs eines siebenjährigen Kindes zu berechnen, so findet man das Verhältnis N : P_2O_5 auch nur zu rund 2 : 1. Wenn man nun annimmt, daß in irgendeiner Periode des jährlichen Wachstums, wie es wohl sicher wirklich geschieht, das Skelettwachstum überwiegt, oder daß neben der Menge des Phosphors, die gewöhnlich zur Bildung der Stickstoffverbindungen des „Fleisches" und der Calciumverbindungen des Knochens für notwendig gehalten wird, noch sogenannte organische Posphorsäure in anderer Form zurückbehalten und zum Aufbau verwendet wird, so ist ohne weiteres klar, daß ein niedriges Verhältnis von N : P_2O_5 gefunden werden muß in solcher Periode, und also die in unserem Versuch gefundenen Werte natürlich und verständlich sind.

Es zeigt sich nun, daß bei meinen Kindern die starke Phosphorretention nicht auf einem sehr großen Verbrauch im Knochenansatz beruhen kann. Wenn ich die retinierte P_2O_5 in der gewöhnlichen Weise auf „Fleisch und Knochen" verrechne, bleibt ein erheblicher Überschuß, der sich nicht genau festsetzen läßt, weil die wirkliche N-Retention nicht bekannt ist. Dieser Überschuß dürfte bei einigen Kindern 0,3—0,4 g täglich betragen.

Man könnte nun fragen, ob vielleicht bei Kindern *dauernd* mehr P_2O_5 angesetzt wird, als ihren Verbindungen mit dem Stick-

stoff und dem Calcium des Ansatzes entspricht, ob sich also im kindlichen Körper ein beträchtlicher Bestand an organischer Phosphorsäure anderer Form findet, der dem Wachstum parallel größer wird. Das ist sehr wahrscheinlich. Ich versuchte, hierüber etwas zu erfahren, indem ich die Zusammensetzung des Ansatzes, wie sie verschiedene Autoren im Stoffwechselversuch bei Säuglingen fanden, daraufhin ansah. Die Befunde sind aber so widersprechend, daß nichts daraus geschlossen werden kann. Jedenfalls könnte wohl ein solcher Ansatz organischer Phosphorsäure nicht groß sein und dauernd nicht die Höhe erreichen, wie in den 6 Versuchstagen bei meinen Kindern.

Über die Natur und die eventuelle physiologische Bewertung so reichlich retinierter P_2O_5 will ich erst in dem Kapitel über den Gesamtansatz sprechen. Nur eins sei an dieser Stelle noch erwähnt:

Wie oben beschrieben wurde, haben meine Kinder eine erhebliche N-Retention in den Versuchstagen gehabt, größer als sie sich für diesen Zeitraum aus dem Jahresdurchschnitt berechnen läßt, und ich habe dargelegt, daß höchstwahrscheinlich die N-Retention auf einen durch das Wachstum hervorgerufenen Ansatz trotzdem zurückgeführt werden kann. Es scheint mir nun, als ob diese Verhältnisse durch die Resultate eines Stoffwechselversuches beleuchtet würden, den *Kaufmann* und *Mohr* (38) an zwei erwachsenen Frauen zur Klärung der Eiweißmastfrage angestellt haben. Diese Autoren bestimmten den N-, P_2O_5- und CaO-Stoffwechsel und fanden eine sehr starke N-Retention. Auch die Phosphorsäure- und Kalkbilanz war positiv, aber doch reicht die erstere, wie die Autoren selbst ausführen, in der gewöhnlichen Weise auf Fleisch und Knochen berechnet, nicht einmal für den Kalk des Knochens aus. Man müßte sich also, wie die Autoren meinen, vorstellen, daß die große Menge N hier nicht in Form von Protoplasma angesetzt wäre, oder, wenn man die P_2O_5 in Beziehung zum N bringen will, daß von dem vielen Kalk, der retiniert worden ist, der größte Teil nicht im Knochen wirklich angesetzt worden ist. Große Kalkretentionen kämen ja bei kalkreicher Nahrung, besonders Milchkost, vor.

Wie dem auch sei, jedenfalls ist bei meinen Kindern die Sache gerade umgekehrt: Bei reichlicher N- und reichlicher Kalkretention eine starke Phosphorretention. Man muß also annehmen, daß wirklich „organisiertes“ Eiweiß angesetzt worden ist und auch Knochen. Der Ansatz sieht hier bei meinen Kindern ganz anders

aus, wie bei der Eiweißmast der Erwachsenen, eine Feststellung, die bezüglich seiner Bewertung immerhin befriedigen kann.

Kalk.

Die Tabelle XV, in der die drei kräftigsten Knaben wieder als Beispiele angeführt sind, zeigt, daß bei den Einnahmen auch hier, abhängig von Alter und Gewicht, die relativen Mengen sich umgekehrt verhalten, wie die absoluten, ebenso wie bei der Phosphorsäure. Die Gründe für diese Erscheinung sind oben besprochen worden. Da zur Versuchsnahrung reichlich Milch verwendet wurde, so ist anzunehmen, daß die zugeführte CaO-Menge, die bei den einzelnen Kindern zwischen 1 und 1,4 g täglich schwankt, vollkommen genügend war, und diese Annahme wird gewiß durch die guten Retentionsversuche bestätigt.

Tabelle XV.

CaO-Bilanz pro die.

	Alter	Gewicht kg	Einnahme	Ausgabe Urin	Ausgabe Kot	Ausgabe Summe	Retention	Retention in Prozent. d. Einn.
			Absolute Zahlen					
Lemke	13 J. 7 Mon.	41,2	1,385	0,130	0,812	0,941	0,445	32,1
Otto	8 J. ½ Mon.	24,3	1,108	0,039	0,523	0,562	0,546	49,3
Damerau	7 J. 6 Mon.	22,1	1,072	0,077	0,608	0,685	0,387	36,1
			Auf 1 kg Körpergewicht					
Lemke			0,0335	0,0032	0,0197	0,0228	0,0107	
Otto			0,0457	0,0015	0,0215	0,0230	0,0227	
Damerau			0,0483	0,0035	0,0275	0,0310	0,0175	

Ich darf wohl an dieser Stelle nicht unterlassen, kurz auf die Frage des Kalkbedarfs bei älteren Kindern einzugehen, bin mir aber natürlich bewußt, daß man sich da auf einem etwas unsicheren Boden bewegt. Die Schwierigkeit liegt nun nicht bei der Ermittlung der für das Wachstum notwendigen Kalkmenge. Da fast aller Kalk des Körpers im Skelett enthalten ist, und da das relative Gewicht und der Kalkgehalt des Knochensystems annähernd bekannt sind, so läßt sich auch der Kalkbedarf für den jährlichen Anwuchs an-

nähernd finden[1]). Die Schwierigkeit liegt vielmehr darin, daß wir die Kalkmenge nicht recht kennen, die zur Erhaltung des Kalkbestandes im Körper neu zugeführt werden muß. Vom gesunden Erwachsenen liegen zu wenig Untersuchungen des Kalkstoffwechsels vor, um sichere Schlüsse daraus zu ziehen, und die wenigen sind auch nicht übereinstimmend, wie die in Tabelle XVI angeführten, von *Bertram* (39) und von *Renvall* (l. c.).

Nun kann man die Frage nach der Menge des Erhaltungskalkes gewissermaßen umgehen und sagen: In den meisten Stoffwechselversuchen an künstlich genährten Säuglingen und etwas älteren Kindern ist eine Retention von ungefähr 30 pCt. des Nahrungskalkes gefunden worden. Die übrigen zwei Drittel würden den Anteil bilden, der durch die Eliminierung des nicht mehr zum Aufbau verwendbaren, abgenutzten, des mit den Darmsekreten ausgeschiedenen und des in den Nahrungsresten enthaltenen Kalkes notwendigerweise verloren gehen muß. Dann hätte man also zu dem berechneten mittleren Wachstumsbedarf noch dieselbe Menge zweimal hinzuzufügen, um den Minimalkalkgehalt der Nahrung zu finden. *Schabad* (40) hat diesen Weg eingeschlagen. Er geht vom Neugeborenen mit seiner Berechnung aus und findet für das dritte Lebensjahr aus dem Kalkgehalt des Ansatzes (0,08 pro die) und dem durchschnittlichen Nutzungswert (30 pCt. der Einnahme) als „physiologischen Bedarf" 0,27 CaO pro die. Da die Gewichtszunahme im 3. Lebensjahre ungefähr ebenso groß ist wie im dritten, so könnte also die Zahl 0,27, abgerundet 0,3, auch für dieses gelten. *Herter* (l. c.) berechnet aus dem Gewicht des Skeletts und seinem Gehalt an Kalk einen jährlichen Anwuchs an CaO von 51,6 g = 0,14 g täglich. Bei 30 pCt. Retention müßten also 0,42 g zugeführt werden. Zu einer sehr ähnlichen Zahl gelangt man auch, wenn man den Wert, den *Dibbelt* (41) für den Kalkansatz des ersten Lebensjahres berechnet, zugrunde legt. Es kommen danach auf 100 g Ansatz 1,9 g CaO, also für den täglichen Anwuchs eines sechsjährigen Kindes 0,1 g, die also 0,3 g Nahrungskalk voraussetzen würde. Geht man, wie ich hinzufügen möchte, vom Aschengehalt des Erwachsenen [4,7 pCt. nach *Volkmann* (42)], dem Skelettanteil dieser Asche und der Zusammensetzung der Knochenasche aus Tricalciumphosphat und Calciumkarbonat, so erhält man für 2000 g jährliche Zunahme 55,6 g jährlichen und 0,15 täglichen Kalkansatz, also, wenn 33 pCt. Retention vorausgesetzt wird, 0,45 g tägliche Minimalzufuhr. Endlich kann man die in Tabelle XVI angeführten Versuchsbefunde von Erwachsenen als Ausgangspunkt nehmen unter der Voraussetzung, daß sich die Abnutzungsquote — wenn hier beim Kalkstoffwechsel dieses Wort erlaubt ist — dem Gewichte proportional verhält. Man erhält dann für ein Kind

[1]) *Orgler* (60) hält es, was den Säugling betrifft, direkt für unrichtig, derartige Berechnungen der Ermittlung des Kalkbedarfes zugrunde zu legen. Ich habe auch ausdrücklich betont, daß ich mir ihrer Unsicherheit bewußt bin, kann sie aber hier doch nicht ganz entbehren, weil wir beim älteren Kinde sonst gar keine Anhaltspunkte haben. Solche wenigstens können uns diese Berechnungen doch geben.

von 20 kg Gewicht aus den Zahlen *Bertrams* zirka 0,13, aus denen *Renvalls* 0,37 g täglich als Wert der Abnutzungsquote, des notwendigen Verlustes. Dazu müßten dann die 0,15 g Kalkbedarf für den täglichen Anwuchs gefügt werden, so daß 0,28 bezw. 0,52 als täglicher Bedarf herauskommen würde.

Nach alledem müßten also bei einem 6- oder 7 jährigen Kinde jeden Tag rund 0,3—0,5 g CaO im Minimum mit der Nahrung zugeführt werden, im 14. Lebensjahre 0,6—0,9 g, um über die Erhaltung des Bestandes hinaus ein normales Knochenwachstum zu ermöglichen. Praktisch liegt natürlich gar kein Grund vor — außer vielleicht bei seltenen Krankheitsformen, besonders den schweren Neurosen mit „Phosphaturie" —, dieses Kalkminimum in der Nahrung zu erstreben. *Albu* und *Neuberg* (43) betonen ganz richtig, daß für die Ernährungspraxis nur der normale Durchschnitt bei natürlichen Ernährungsverhältnissen einen brauchbaren Wert habe.

Ich habe oben bei der Besprechung des Phosphorstoffwechsels die Gründe angeführt, aus welchen in den ersten Jahren des Knabenalters ein Mangel an Mineralstoffen nicht leicht eintreten kann, wenn die Kost in dieser Hinsicht für die erwachsenen Familienmitglieder einigermaßen ausreicht, dagegen leicht in den Pubertätsjahren mit ihrem starken Skelettwachstum. Bei einer jährlichen Gewichtszunahme von 6 kg würde der Kalkbedarf z. B. auf 0,3—0,45 täglich steigen, so daß in der Nahrung dann wohl 0,9—1,35 g enthalten sein müßten.

Wenn wir uns den Diätzettel unserer Versuchskinder daraufhin ansehen, welchen Anteil an der Kalkzufuhr die einzelnen Nahrungsmittel haben (Tabellen 3—9 des Anhanges), so sehen wir, daß bei weitem obenan die Milch steht, in welcher ungefähr zwei Drittel des gesamten Nahrungskalkes enthalten sind. Es war mir nun überraschend, zu sehen, ein wie großer Bruchteil der noch übrig bleibenden Kalkzufuhr durch das Trink- und Kochwasser gegeben wird. Dabei muß noch berücksichtigt werden, daß gerade das Berliner Leitungswasser recht kalk*arm* ist! (Gesamthärte 8,4 deutsche Grade, bleibende Härte 3,1.) Fehlt also die Milch bei einer Ernährungsweise, so *kann* tatsächlich der größere oder geringere Kalkgehalt des Trinkwassers darüber entscheiden, ob die betreffende Ernährung als reichlich kalkhaltig oder als kalkarm zu betrachten ist. Diese an unserer Versuchsnahrung angestellte Überlegung ist beachtenswert mit Rücksicht auf die Arbeiten von *Röse* (61). Dieser Forscher kommt auf Grund eines außer-

ordentlich großen und wertvollen Zahlenmateriales zu dem wichtigen Ergebnis, daß der Grad der Zahnverderbnis und wohl auch anderer degenerativer Erscheinungen in einer Land- oder Ortschaft desto größer ist, je geringer dort der Kalkgehalt des Trinkwassers gefunden wird. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, näher auf den interessanten Gegenstand einzugehen.

Meine Versuchskinder haben also in der Nahrung mehr Kalk zugeführt bekommen, als die oben berechneten Minimalmengen, und zwar die 6- und 7 jährigen das Doppelte bis Dreifache, der im 14. Lebensjahre stehende Lemke das Doppelte. Bei diesem war also der Überschuß schon geringer, obwohl er doch eine ebenso zusammengesetzte Nahrung genoß, wie die Kleineren. *Schabad* (40) hat an 4- und 5 jährigen gesunden Kindern den Kalkstoffwechsel untersucht, und ich habe von seinen Zahlen den Mittelwert in Tabelle XII angeführt. Die Zufuhren sind hier sehr groß, wohl wegen der Milch- und Brotnahrung. Dabei ist die Retention der großen Zufuhr vollständig parallel gegangen. Auf die großen, schwer zu deutenden Verschiedenheiten in den Versuchsergebnissen bei Erwachsenen habe ich schon hingewiesen (ähnliche negative Bilanz bei ganz verschiedener Zufuhr).

Bei den Brustkindern habe ich die Mittelwerte von 4 Versuchen berechnet, deren Resultate untereinander nicht sehr verschieden sind. Den normalen durchschnittlichen Ablauf des Kalkstoffwechsels beim Säugling dürften aber diese Zahlen doch nicht ganz widerspiegeln. Der Ansatz ist zu gering. Da man doch mindestens 1 g CaO auf 100 g Leibessubstanz rechnen muß, so würden in der Zeit vom 2.—5. Monat mindestens 0,2 CaO täglich angesetzt werden müssen. Freilich ist ein solcher Kalkansatz nur denkbar, wenn die Kalkverluste geringer sind, wie 50 pCt. des Nahrungskalkes. Denn die geringen, mit der Frauenmilch zugeführten Kalkmengen — *Schloß* (44) fand in unserer Anstalt durchschnittlich 0,38 g in 1 Liter — würden sonst nicht ausreichen. Ich muß mich hier mit diesen Andeutungen über die Verhältnisse beim Säugling begnügen. Ob bei den älteren Kindern ein noch höherer Nutzungswert erreicht werden kann, wie in meinem Versuch, ist sehr zweifelhaft, wie ich oben ausgeführt habe. Die Versuchsnahrung war leicht verdaulich, sehr schlackenarm. Denkbar ist es schon, daß bei knapper Kalkzufuhr, leicht verdaulicher Kost und starkem Kalkbedürfnis durch starkes Knochenwachstum ein noch höherer Nutzungswert gefunden werden kann.

Tabelle XVI. *Kalkstoffwechsel in verschiedenen Lebensaltern.*

a = absolute tägliche, r = auf 1 Kilogramm Körpergewicht bezogene tägliche Mengen.

	Autor	Alter	Gewicht kg		Einnahme	Ausgabe Urin	Ausgabe Kot	Ausgabe Summe	Retention	Retent. in Proz. d. Einn.	Bemerkungen
Erwachsene	Bertram	?	?	a	0,385	0,166	0,233	0,399	— 0,014		3 Tage. Gemischte Kost. N-Bilanz positiv.
	Renvall	22 J.	71,1	a	1,272	0,833	0,463	1,296	— 0,024		Periode II. Gemischte Kost. N-Bilanz neg. Energiequotient 38. Gewichtsabnahme.
				r	0,0179	0,0117	0,0065	0,0182	— 0,0003		
Ende der Kindheit	Verfasser	13,5 J.	41,2	a	1,385	0,130	0,811	0,941	+ 0,445	32,1	
				r	0,0335	0,0032	0,0197	0,0228	+ 0,0107		
Knabenalter	Verfasser	7,1 J. (Mittel)	22,4 (Mittel)	a	1,069	0,126	0,536	0,662	+ 0,407	37,8	
				r	0,0477	0,0058	0,0239	0,0298	+ 0,0180		
Infantia	Schabad	4,4 J. (Mittel)	17,5 (Mittel)	a	2,371	0,054	1,438	1,492	+ 0,877	35,9	Dauer 3, 7 u. 9 Tage. Gewichtszunahme. Milch und Brot.
				r	0,1355	0,0031	0,0820	0,0851	+ 0,0500		
Säuglinge	Blauberg, Michel u. Perret, Schabad, Tobler u. Noll	$2^1/_2$ bis 5 Mon.	5,8 (Mittel)	a	0,3129	0,031	0,144	0,175	+ 0,138	44	Dauer 3—6 Tage. Bei allen Kind. Gewichtszunahme. Brustmilch!
				r	0,0538	0,0053	0,0248	0,0301	+ 0,0237		

Wir kommen zur Besprechung der Kalkausscheidung. Die absoluten und relativen Zahlen aller Kinder sind aus Tabelle XVII des Anhanges zu ersehen. Hier stelle ich zunächst das Verhältnis von Harnkalk zum Kotkalk fest, das ja schon oft untersucht worden ist. In Tabelle XVII ist es für alle 6 Kinder ausgerechnet; da starke Schwankungen vorkommen, hielt ich es für richtig, kein Mittel zu bilden. Bei den oben zitierten Brustkindern ist das Verhältnis im Durchschnitt 17,8 : 82,2, bei *Schabads* Kindern 3,5 : 96,5. Die letzteren haben sehr viel Kalk mit der Nahrung (Milch und Brot) aufgenommen, wodurch wohl der relativ so große Kotanteil des ausgeschiedenen Kalkes sich erklärt. Denn da die Mehrausscheidung des Kalkes bei verstärkter Zufuhr gewöhnlich durch den Darm erfolgt, so ist eben der Kotanteil nicht nur absolut größer, sondern auch relativ zum Harnkalk.

Tabelle XVII.

	Harn-CaO : Kot-CaO	Harn-CaO in Prozenten des Nahrungs-CaO	Kot-CaO in Prozenten des Nahrungs-CaO. Abgerundet
Scheffler	23,2 : 76,8	15,9	53
Lemke	13,8 : 86,2	9,4	58
Kreth	21,9 : 78,1	15,2	54
Otto	6,9 : 93,1	3,5	47
Damerau	11,2 : 88,8	7,2	57
Pape	35,4 : 64,6	25,4	46

Wenn man nun in der Tabelle die Werte bei den einzelnen Versuchskindern betrachtet, so ergibt sich ein interessanter Befund. Es ist dem Leser aus dem ersten Teil dieser Arbeit bekannt, daß ich absichtlich zwei ihrer körperlichen Konstitution nach nicht normale und unterentwickelte Knaben mit zum Versuch nahm, den 14 jährigen Neuropathen Scheffler und den 11 jährigen Kreth, der schwächlich war und ein asthenisches Nervensystem hatte, und dessen Urin fast konstant Phosphatsediment ausfallen ließ. Ferner mußte ich an Stelle eines Erkrankten erst wenige Tage vorm Beginn des Versuches einen Jungen hinzunehmen, der mir noch nicht genauer bekannt war, und den ich zunächst seinem körperlichen Befinden, Alter und Gewicht nach für geeignet

hielt (Pape). Während des Versuches fanden wir aber, daß er nicht so recht frisch und kräftig war, viel zarter wie die anderen drei Gesunden. Bei der Aufnahme in die Anstalt im April war nur alte Rachitis und etwas Ekzem notiert worden. Die andern drei Gesunden, deren Stoffwechselzahlen ich oben in den Orientierungstabellen als Typen angeführt habe, waren ganz die frischen kräftigen Jungen, wie sie sein sollen. Es ist nun überraschend, daß, ganz allgemein ausgedrückt, die drei schwächlichen, in ihrem körperlichen Verhalten nicht ganz befriedigenden, zum Teil neuropathischen Knaben (Scheffler, Kreth, Pape) mehr Kalk im Urin ausgeschieden haben, als die drei gesunden (Lemke, Otto, Damerau). Bei der ersten Gruppe beträgt die Menge des Harnkalkes im Mittel 18 pCt. des eingeführten Kalkes, bei der letzteren 6,7 pCt. Bei der ersteren Gruppe ist ferner das Verhältnis von Harnkalk zum Kotkalk im Mittel 27 : 73, bei der letzteren 11 : 89. Das sind gewiß deutliche Unterschiede.

Soetbeer (45) hat bekanntlich gefunden, daß das Ausfallen des Phosphatsediments im Urin bei manchen Kindern, Neuropathen besonders, auf einer Vermehrung der Kalkausscheidung im Urin beruht, und *Tobler* (46), *Moll* (47) und *Langstein* (48), die sich später mit diesem Krankheitszustand beschäftigten, haben seine Befunde bestätigt. Ich habe in den Arbeiten von *Tobler* und von *Soetbeer* und ebenso aus den Mittelwerten von *Schabads* drei gesunden Kindern das Verhältnis von Harnkalk zu Kotkalk berechnet, und es ergibt sich dann, wenn ich meine Kinder mit hinzunehme, folgende Zusammenstellung:

	Harn CaO	:	Kot Ca	
Soetbeer	8	:	92	Gesunde Kinder von 4—14 Jahren.
Tobler	4,4	:	95,6	
Verfasser	11	:	89	
Schabad	3,5	:	96,5	

	Harn CaO	:	Kot CaO	
Soetbeer	22	:	78	„Phosphaturiker“, zarte Kinder, Neuropathen, Schwächliche, Unterentwickelte.
Tobler a	21	:	79	
„ b	7	:	93	
Verfasser (Mittel)	27	:	73	

Man kann also ganz allgemein sagen, daß von den hier zum Vergleich herangezogenen Versuchskindern die Neuropathen und „Phosphaturiker" und ein seiner ganzen Konstitution nach nicht befriedigender Knabe (Pape) mehr als ein Fünftel des gesamten ausgeschiedenen Kalkes im Urin sezernierten mit Ausnahme von Kind Tobler III, die sämtlichen gesunden Kinder weniger als ein Fünftel, wobei zu beachten ist, daß alle eine ähnliche Nahrung und zwar eine ziemlich kalkreiche (milchreiche) Nahrung erhielten. Diese Ähnlichkeit der Nahrung ist bei der Sache wichtig, denn es ist bekannt, daß die Kalkausscheidungsverhältnisse sehr von der Zusammensetzung der Nahrung abhängig sind (siehe das betr. Kapitel bei *Albu-Nenberg*, l. c., S. 115). Die ganz abweichenden Befunde bei den in Tabelle XVI angeführten Erwachsenen zeigen das deutlich genug[1]). Es ist nun interessant, daß in meinem Versuch die Erscheinung einer starken Kalkausscheidung im Urin ein Knabe bot (Scheffler), der wenigstens während der Versuchstage keine „Phosphaturie" hatte, während sein körperlicher Zustand sonst dem jener Kranken sehr ähnlich war. Auch früher war mir an dem klinisch mehrfach untersuchten Urin nichts Derartiges aufgefallen, 6 Jahre vorher ist sogar einmal notiert: „Urin sauer." Es läßt sich nun sehr wohl denken, daß ein Harn an sich so sauer ist, daß auch bei Anwesenheit relativ reichlichen Kalkes eine Änderung der Reaktion nicht herbeigeführt und Phosphate nicht ausgefüllt werden. Der Urin von Scheffler ließ gewöhnlich in den Tagesportionen reichlich Harnsäure ausfallen. *Soetbeer* meint, daß wohl das Verhältnis von Phosphorsäure zu Kalk im Urin ausschlaggebend sei für die Bildung der Trübung, das er bei seiner Patientin niedrig, 4 : 1, bei den gesunden Kindern und gesunden Erwachsenen hoch, 12 : 1, fand. In der Tat hat auch die erwachsene Patientin von *Soetbeer* und *Krieger* (49) in manchen klaren und saueren Urinportionen prozentualiter mehr Kalk ausgeschieden, als in trüben und alkalischen, wenn nur in ersteren genügend Phosphorsäure vorhanden war, und ihr Verhältnis zum Kalk hoch blieb. Von meinen Kindern haben die mit großer Harnkalkausscheidung das ganz niedrige Verhältnis 4 : 1 nicht erreicht; es schwankt bei ihnen zwischen 6 : 1 und 9 : 1, während es bei meinen Gesunden von 20 : 1 bis 40 : 1 geht. Nach alledem

[1]) *Renvall* beschuldigt die Versuchsnahrung für seinen ganz abweichenden Befund. In der Nachperiode zu seinem Versuch, bei freigewählter Kost, macht das Harncalcium nur noch 25—36 pCt. der Gesamtausscheidung aus.

könnte man also wohl aus den Befunden bei dem Knaben Scheffler[1]) schließen, daß es — abhängig von der Zusammensetzung der Nahrung — auch eine „versteckte Calcariurie" geben kann, bei der die Konstitution und die Stoffwechselanomalie der Patienten dieselbe ist, wie bei der manifesten, das Ausfallen des Sediments dagegen verhindert wird.

Ich stelle hier noch einmal die täglichen Werte meines Phosphaturie-, besser Calcariurie-Knaben Kreth mit denen des im Gewicht, auch in der Kalkeinnahme und -Ausscheidung ganz ähnlichen Damerau zusammen und führe daneben zum Vergleich die Befunde *Soetbeers* an.

	Kalk Einnahme	Kalk-Ausgabe			Harnkalk-Prozente d. Nahrungskalk
		Urin	Kot	Summe	
Kreth, 11 1/2 Jahre, 21 kg Unterentwickelt. „Phosphaturie" . .	0,99	0,151	0,541	0,692	15,2
Damerau, gesund, 7 1/2 J. 22 kg	1,07	0,077	0,608	0,685	7,2

	Kalk im Urin	Kalk im Kot
Soetbeers Phosphaturiekind, 6 Jahre . .	0,418	1,51
Soetbeers gesundes Kind	0,155	1,82

Man sieht die Übereinstimmung der Verhältnisse. Die absoluten Zahlen sind wohl deshalb bei *Soetbeer* größer, weil seine Versuchskinder mehr Milch bekommen haben (1 Liter), wie meine.

[1]) Den dritten Knaben, der viel Kalk im Harn ausschied, und den ich bisher nicht als Phosphaturiker bezeichnet habe, kann ich auch hier mit Scheffler zusammen nicht anführen. Denn auch bei Pape war, soviel mir erinnerlich ist, gelegentlich Phosphatsediment da. Da meine Aufmerksamkeit beim Versuch sehr stark in Anspruch genommen, auf diese Dinge aber nicht eingestellt war, so besitze ich keine besonderen Notizen hierüber.

Ich unterlasse es hier, auf theoretische Erörterungen einzugehen. Meine Versuchsergebnisse zu dieser Sache, die frühere Befunde der Autoren bestätigen und erweitern, möchte ich so formulieren: Bei einem Kalkgehalt der Nahrung, welcher das Bedürfnis erheblich überschritten hat, schieden die gesunden älteren Kinder den nicht retinierten Kalk hauptsächlich mit dem Kote aus (über $^4/_5$ der Gesamtkalkausscheidung). Einige gleichaltrige Kinder, die in ihrer Konstitution vom Normalen abwichen, besonders Neuropathen, hatten ceteris paribus eine verminderte Kalkausscheidung durch den Darm im Verhältnis zur Gesamtausscheidung. Es fand sich dagegen ein größerer Teil des Kalkes im Harn (mehr als $^1/_5$ der Gesamtkalkausscheidung, mehr als 10 pCt. des Nahrungskalkes). Dabei wurde in einem Falle durch den erhöhten Kalkgehalt des Urins keine Ausfällung eines Sediments von Kalksalzen hervorgerufen.

Selbst bei starker Zulage von Calciumverbindungen kann beim Gesunden das Verhältnis Harnkalk zu Kotkalk dasselbe bleiben, wie ohne diese, was aus einem Versuche von *Herxheimer* (50) hervorgeht. Ein gesunder Erwachsener hatte hier Harn CaO : Kot CaO = 7 : 93 bei Normalkost, aber auch bei Zulage von 18 und 16 g Calciumkarbonat nur 7,5 : 92,5 bzw. 12 4 : 87,6.

Ich will noch erwähnen, daß der 8 jährige Otto, der während der Versuchstage etwas obstipiert war, und der eine sehr geringe Kalkausscheidung mit diesem trockenen Kot hatte, doch nicht die Eigentümlichkeit der Calcariuriepatienten zeigte, nämlich ein Verhältnis Harn CaO : Kot CaO, etwa wie 25 : 75. Auch der Urin ist bei diesem Jungen sehr kalkarm, die Gesamtausscheidung sehr gering, das Verhältnis Harn CaO : Kot CaO gleich 7 : 93.

Was nun die Kalkretention betrifft, so sind die Beziehungen zwischen Kalk und Phosphorsäure schon oben beim Stoffwechsel der letzteren besprochen worden. Ein Parallelismus ist bei den absoluten Werten nicht zu erkennen, eher schon bei den auf 1 Kilogramm Körpergewicht bezogenen (Tabelle 16 und 17 des Anhanges). Ein vollkommenes Zusammengehen dieser beiden Stoffe wäre auch gar nicht zu erwarten, da ja die Phosphorsäure

nicht nur in Beziehung zum Kalk gebracht werden muß, sondern auch zum Stickstoff, und da außerdem in unserem Versuch noch darüber hinaus P_2O_5 in anderer Form retiniert worden ist.

Die Retention in Prozenten des Nahrungskalkes betrug im Mittel von allen Kindern 35, ein recht hoher Nutzungswert, der zwar von dem der Brustsäuglinge noch übertroffen wird, mit dem der künstlich genährten aber ungefähr übereinstimmt. Bei allen Kindern ist die Bilanz positiv. Wenn man die Retentionszahlen betrachtet, die zwar bei den einzelnen Versuchspersonen etwas differieren, aber durchaus nichts Regelloses zeigen, gewinnt man den Eindruck, daß der Kalk nicht passiv im Körper eingelagert, sondern wirklich zum Aufbau verwendet wurde. Die retinierten Mengen sind auch gar nicht so sehr groß. Wir haben oben gesehen, als wir uns eine annähernde Vorstellung von dem Kalkbedürfnis eines 6—7 jährigen Kindes zu verschaffen versuchten, daß sich aus der jährlichen Zunahme ungefähr 0,12—0,15 CaO für den täglichen Ansatz berechnen lassen. Meine beiden Kinder dieses Alters (Damerau und Pape) haben nun 0,387 und 0,289 g täglich, also zwei- bis dreimal soviel Kalk, zurückbehalten, der 13½ jährige Lemke 0,445, knapp das Doppelte des für dieses Lebensjahr durchschnittlichen Bedarfes. Es ist also sehr wohl möglich, daß aller Retentionskalk zu wirklichem durch das Wachstum bedingten Ansatz verwendet worden ist. Man braucht nur anzunehmen, daß die Wachstumsintensität, wenigstens die des Knochensystems, gegen den jährlichen Durchschnitt verdoppelt, bei Damerau vielleicht fast verdreifacht gewesen wäre in der Versuchszeit, wofür gewiß die günstigsten Bedingungen gegeben waren. Noch mehr Kalk hat der 8 jährige Otto angesetzt, der auch im Monat Juni, in den der Versuch fiel, 1280 g zugenommen hat, am meisten von allen, ohne daß etwa ein sichtbarer Fettansatz aufgetreten wäre. Es hindert uns nichts, bei diesem Knaben demnach einen gegen das jährliche Mittel viermal stärkeren Knochenansatz anzunehmen, was sicher in solchen Perioden großer Zunahme bei sehr gutem Befinden und viel Bewegung im Knabenalter öfters vorkommt und nichts Außergewöhnliches ist.

Magnesia.

Über den Magnesiumstoffwechsel bei älteren Kindern konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nur den Versuch von *Herter*

(l. c.) finden, der aber ein krankes Kind betrifft. Für gesunde Kinder dieser Periode fehlen also Angaben, die ich hier zum Vergleich heranziehen könnte.

Unsere Versuchsnahrung enthielt rund 3 Teile CaO auf einen Teil MgO. In der Frauenmilch ist das Verhältnis 4,5 : 1. Hiernach ist anzunehmen, daß unseren Kindern in ihrer Nahrung, die, wie wir sahen, reichlich und über Bedarf Kalk enthielt, auch Magnesia in ausreichender Menge zur Verfügung stand. Die guten Retentionswerte bestätigen das.

Die Zufuhrmengen — Tabelle XVIII gibt wieder von den drei kräftigsten Knaben ein Übersichtsbild über die Bilanz, während die Zahlen für alle Kinder vollständig in Tabelle 18 des Anhanges zusammengestellt sind — betragen bei den jüngeren Kindern 0,3—0,37 g, bei den beiden ältesten 0,41—0,48 täglich.

Tabelle XVIII.

MgO-Bilanz pro die.

	Alter	Gewicht kg	Einnahme	Ausgabe Urin	Ausgabe Kot	Ausgabe Summe	Retention	Retention in Prozent d. Einn.
			Absolute Zahlen					
Lemke	13 J. 7 Mon.	41.2	0,4782	0,0432	0,2199	0,2630	0,2152	45
Otto	8 J. ½ Mon.	24.3	0,3524	0,0350	0,1445	0,1795	0,1729	49
Damerau	7 J. 6 Mon.	22,1	0,3669	0,1327	0,1809	0,3136	0,0533	14
			Auf 1 kg Körpergewicht					
Lemke			0,0115	0,0010	0,0053	0,0063	0,0052	
Otto			0,0145	0,0013	0,0058	0,0073	0,0073	
Damerau			0,0165	0,0060	0,0081	0,0142	0,0023	

Es ist schwer zu sagen, wie sich diese Mengen zu dem Minimalbedürfnis der Kinder verhalten. Denn es ist nicht möglich, wie beim Kalk aus dem doch annähernd bestimmbaren jährlichen Knochenanwuchs das tägliche Mittel zu berechnen, weil das Magnesium zu einem großen Teil auch in den Weichteilen enthalten ist. Will man vom Magnesiaerhaltungsbedarf des Erwachsenen ausgehen, um etwa von diesem auf den des älteren Kindes zu schließen, so ist im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Kalk zwischen den Ergebnissen der Stoffwechselversuche von *Bertram* und von *Renvall*, die hier hauptsächlich in Betracht

Tabelle XIX. *Magnesiastoffwechsel in den verschiedenen Lebensaltern.*

a = absolute tägliche, r = auf 1 Kilogramm Körpergewicht bezogene tägliche Mengen.

	Autor	Alter	Gewicht kg		Einnahme	Ausgabe Urin	Ausgabe Kot	Ausgabe Summe	Retention	Retent. i. Proz d.Einn	Bemerkungen
Erwachsene	Bertram	?	?	a	0.730	0.268	0.428	0.696	+ 0.034	4.6	Gemischte Nahrung. N + CaO — P_2O_5 — Periode I.
	Renvall	22 J.	71,1	a	0.827	0.219	0.540	0,759	+ 0,068	8.2	Gemischte Nahrung. N — CaO — P_2O_5 — Abnahme.
				r	0.0107	0,0029	0.0070	0,0099	+ 0.0009		
Ende der Kindheit	Verfasser	13,5 J.	41,2	a	0,4782	0,0432	0.2199	0.2630	+ 0.2152	45	
				r	0,0115	0,0010	0,0053	0,0063	+ 0,0052		
Knabenalter	Verfasser	7,1 J. (Mittel)	22,4 (Mittel)	a	0,3402	0,0622	0.1583	0.2205	+ 0.1197	35,2	
				r	0,0151	0,0027	0,0070	0,0098	+ 0,0053		
	Birk	5 Mon. (Mittel)	4.46 (Mittel)	a	0,1201	0.0042	0.0990	0.1032	+ 0,0169	14	3 Tage. 2 ges. Kinder (Gröger und Halm). Magermilch.
				r	0,0269	0,0009	0.0222	0.0231	+ 0.0038		
Säuglinge	Cronheim und Müller	5 Mon. (Mittel)	6,75	a	0.166	0,0256	0.101	0.1266	+ 0,0394	23,7	4 Tage. 2 ges. Kinder. 3/4 Milch mit Milchzucker und Stärke.
				r	0,0246	0,0038	0,0149	0,0187	+ 0,0059		
	Blauberg[1])	4 3/4 Mon.	6,74	a	0,0470	0,014	0.0157	0,0297	+ 0,0175	37,3	6 Tage. Muttermilch.
				r	0.0069	0,0021	0,0023	0.0044	+ 0,0025		

[1]) Zitiert nach *Czerny-Keller*, l. c., S. 296.

kommen, eine recht gute Übereinstimmung. Die Zahlen sind in Tabelle XIX, in der ich die Befunde aus verschiedenen Perioden des Lebens zusammengestellt habe, angeführt. Trotz der Übereinstimmung möchte ich doch keine weiteren Schlüsse aus diesen Bilanzzahlen ziehen, weil die Verhältnisse anderer Mineralstoffe in den Versuchen ungleichmäßig sind (bei positiver MgO-Bilanz ein CaO- und P_2O_5-Verlust). Bei den Säuglingen fällt wieder die geringe Zufuhrmenge des Brustkindes auf, während sie bei den künstlich genährten Kindern von *Birk* (51) und von *Cronheim* und *Müller* (52) sehr groß ist, besonders relativ zum Gewicht.

Von der Magnesiaausscheidung mögen hier nur einige Verhältniszahlen Platz finden, die sich in unserem Versuch ergeben haben. Interessant ist, daß der im Kot ausgeschiedene Prozentsatz der mit der Nahrung eingenommenen Menge bei allen Kindern fast gleich ist, wie aus Tabelle XX hervorgeht (Mittel 46). Nur der etwas obstipierte Otto weicht wieder ab, aber auch nur wenig. Wir wissen nicht, ob diese Übereinstimmung mehr durch eine gleichmäßige Aufsaugung oder eine gleichmäßige Sekretion Mg-haltiger Darmsäfte oder beides hervorgerufen worden ist.

Tabelle XX.

	Von der Menge der Nahrungsmagnesia wurden ausgeschieden		Harnmagnesia:Kotmagnesia
	im Harn pCt.	im Kot pCt.	
Scheffler . . .	31	46	40 : 60
Lemke	9	46	16 : 84
Kreth	11	45	19 : 81
Otto	10	41	19 : 81
Damerau . . .	36	49	42 : 58
Pape	6	49	12 : 88

Aus den in Tabelle XIX für die künstlich genährten Säuglinge angegebenen Zahlen ist zu sehen, daß diese Kinder einen größeren Prozentsatz der Nahrungsmagnesia mit dem Kote ausscheiden (61 und 82 pCt.), wie meine Kinder, dagegen ungefähr ähnliche Anteile im Urin, woraus geschlossen werden kann, daß bei einer relativ größeren Einfuhr, wie sie jene Säuglinge hatten, der Hauptanteil der nicht retinierten Magnesia mit dem Kote ausgeschieden

wird, wenn es erlaubt ist, hier Säuglinge und ältere Kinder zu vergleichen. Bei dem Brustkinde *Blaubergs*, das eine sehr geringe Zufuhr hat, sind die Urin- und Kotanteile fast ganz gleich (30 und 33 pCt.).

In Tabelle XX ist auch das Verhältnis der Harnmagnesia zur Kotmagnesia angegeben. Es kommen auch hier, wie beim Kalk, starke Schwankungen vor, wenn sie auch nicht ganz so groß sind, wie dort.

Endlich erwähne ich noch das Verhältnis von CaO und MgO im Harn, das mehrfach Gegenstand klinischer Untersuchung geworden ist und nach *G. Klemperer* und *Tritschler* (53) Beziehungen zur Löslichkeit der Oxalsäure hat. Es beträgt bei

Scheffler	1 : 0,68	Otto	1 : 0,89
Lemke	1 : 0,33	Damerau	1 : 1,72
Kreth	1 : 0,23	Pape	1 : 0,07

und ist natürlich einerseits abhängig von der absoluten Menge des Harnkalkes, so daß bei Pape, dessen Urin den meisten Kalk enthält, 1 : 0,07 erreicht wird, andererseits von der Menge der Harnmagnesia, so daß es, wie die Zahlen bei den einzelnen Kindern zeigen, nicht immer mit dem Grade der Calcariurie parallel geht.

Bei der Ausscheidung will ich noch den Versuch *Herters* ganz kurz besprechen. Denn es ist der einzige, den Magnesiumstoffwechsel des älteren Kindes betreffende, den ich finden konnte. Es handelt sich um einen 8 jährigen Knaben, der an einer Kohlehydrat- und Fettinsuffizienz der Verdauung litt und nur 14 kg wog. Im 10 tägigen Versuch war das Gewicht stationär, und es ergab sich folgender tägliche MgO-Umsatz:

Einnahme 0,219 Urin 0,10 Kot 0,135 Bilanz — 0,016.

Daß die Zufuhrmenge für das zurückgebliebene Kind genügt hätte, um nicht nur ein Magnesiumgleichgewicht, sondern auch eine Retention zu erzielen, können wir annehmen, denn sie ist relativ zum Gewicht gleich der meiner jüngeren Kinder (Tab. XIX). *Herter* erklärt die negative Bilanz durch einen abnorm starken Magnesiumverlust mit dem Kot und zwar in Form von Seifen. Dieser ist auch wirklich größer, wie bei meinen Kindern (61 pCt. der Nahrungs-MgO gegen 46 pCt.), aber mindestens ebenso stark ist die durch den Harn ausgeschiedene Menge erhöht (45 pCt. der Nahrungsmagnesia gegenüber 6—36 pCt. in meinem Versuch). Vielleicht sind also die Verhältnisse komplizierter. *Herter* bringt

die dauernden, wenn auch kleinen überdurchschnittlichen Kalk- und Magnesiaverluste mit den Fettsäuren des Kotes in ursächliche Verbindung mit dem verminderten Skelettwachstum seines unterentwickelten Versuchskindes. Es drängen sich da manche Fragen und Bedenken auf, allein es würde zu weit führen, sie hier zu erörtern.

Eine Retention von Magnesium ist bei allen Kindern vorhanden gewesen. Im Maximum ist sogar die Hälfte der eingenommenen Menge zurückbehalten worden (Otto 49 pCt.), im Mittel 36,3 pCt., ein recht hoher Nutzungswert, der selbst beim Brustkind *Blaubergs* kaum größer ist, 37,3 pCt., bei den angeführten Kuhmilchkindern dagegen viel kleiner. Nur der sehr kräftige 7½ jährige Damerau weicht mit 14 pCt. Retention erheblich nach unten ab, wofür mir der Grund nicht klar ist.

Die absoluten retinierten Mengen schwanken von 0,053 g täglich bei dem letzterwähnten Jungen bis zu 0,21 g bei dem großen Lemke. Es ist wohl sicher, daß sie für den ziemlich beträchtlichen Anwuchs, der in unserem Versuch wahrscheinlich erreicht worden ist, ausgereicht haben. Denn das Verhältnis der Magnesia zum Kalk beträgt in der angesetzten Substanz bei

Scheffler	1 : 3,9	Otto	1 : 3,2
Lemke	1 : 2,1	Damerau	1 : 7,3
Kreth	1 : 2,2	Pape	1 : 2,2.

Nimmt man an, daß fast der ganze retinierte Kalk zur Knochenbildung verwendet wurde, so wäre auch die hierfür notwendige Magnesia vorhanden gewesen, wenn ihr Verhältnis zum Kalk in der Knochenasche gleich 1 : 8,5—9 ist. (Angabe bei *Albu Neuberg*, l. c., S. 129.) Und auch darüber hinaus bliebe für einen Ansatz in den Weichteilen, die ja ebenfalls Magnesium in gar nicht so geringer Menge enthalten, bei 5 Kindern reichlich, bei Damerau etwas übrig.

Alkalien.

Jeder, der mit mir den Umsatz von Stickstoff und Phosphor, Calcium und Magnesium in diesem Versuch verfolgt hat, wird sich dem Eindruck der Stetigkeit und Gleichmäßigkeit, den der Stoffwechsel hier macht, nicht verschließen können. Da gibt es

bei allen Kindern nur positive Bilanzen, und nur eine einzige beim Stickstoff bleibt zweifelhaft, da gibt es auch nur selten eine erheblichere Abweichung.

Dieser weitgehenden Gleichmäßigkeit gegenüber fallen um so mehr die ganz anderen Verhältnisse bei den Alkalien auf, zu deren Betrachtung wir jetzt übergehen wollen. Da treten zum erstenmal negative Bilanzen auf neben positiven.

Wenn nun für den endgültigen Ausfall der Bilanzen bei Kalium und Natrium lediglich der Umstand maßgebend wäre, ob ein Ansatz dieser Stoffe mit neugebildetem Gewebe stattgefunden hat oder eine Abgabe von Körpersubstanz, so wären in unserem Versuch, in dem die bisher besprochenen Stoffe bei allen Kindern fast ausnahmslos reichlich und, wie wir wohl annehmen können, in der Hauptsache auch in einem wahren Ansatz zurückbehalten wurden, negative Bilanzen — abgesehen natürlich von Versuchsfehlern — schwer zu erklären.

Aber wir wissen ja heute oder wenigstens, wir nehmen es an, daß die Alkalien auch noch einem anderen wichtigen Zwecke dienen im Haushalte des Organismus, daß sie die Regulatoren der Konzentration der Säfte sind, der zirkulierenden sowohl als der im Gewebe.

Wenn nun also bei dieser Funktion vorübergehende Ausscheidungen und Retentionen vorkommen, so ist es verständlich, daß der Ausfall der Bilanz, wenigstens in so kleinen Zeiträumen, wie sie der Stoffwechselversuch meist umfaßt, mehr hierdurch bestimmt werden kann, als durch die doch relativ kleinen Mengen, die von den Alkalien zum wirklichen Gewebsaufbau notwendig sind. Das gilt besonders für das Chlornatrium, von dessen Bestand der Körper allem Anschein nach einen Teil leicht abgibt und auch bei Gelegenheit ebenso leicht wieder zurückhält (vergl. *Magnus-Levy*, l. c., S. 451).

An Chlornatrium hat der 13½ jährige Lemke 9,6 g, die vier jüngsten Kinder 5,7 g im Mittel täglich aufgenommen. Zieht man von der eingeführten Menge die Harn- und Kotausscheidung ab, so bleibt bei 5 Kindern noch recht viel übrig, das aber noch nicht die Retention ausdrückt. D e n n e b e n s o w e n i g w i e b e i m S t i c k s t o f f, d a r f h i e r b e i m K o c h s a l z d i e A u s s c h e i d u n g m i t d e m S c h w e i ß u n b e r ü c k s i c h t i g t b l e i b e n. Ich habe mehrfach erwähnt, daß die meisten meiner Kinder besonders beim Ballspielen im

Freien stark geschwitzt haben. Bei der lebhaften Muskeltätigkeit und dem warmen Wetter sind sicher 75 pCt. der Wasserverdunstung auf den Hautwasserverlust zu rechnen, so daß wir also im Versuch bei 2400—3600 Gesamtperspiration 1800—2700 Hautwasser erhalten. Daß von dieser Menge die Hälfte in Form von Schweiß ausgeschieden wurde, ist sicher anzunehmen; nach meiner Schätzung und wohl auch nach den Beobachtungen *Cramers* (l. c.) über die Schweißbildung beim Aufenthalt im Freien ist es mehr gewesen. Selbst unter der Voraussetzung eines niedrigen Kochsalzgehaltes des Schweißes, z. B. nach *Cramer* 0,356 pCt., würden auf diese Weise in der Versuchszeit doch schon 3,2—5 g ausgeschieden worden sein, bei der Annahme des Mittelwertes von *Brieger* und *Disselhorst* (54) 0,7 pCt., sogar 6—9 g. Somit bleibt beim Kochsalz von den Zahlen, die durch Abzug der Harn- und Kotausscheidung von der eingenommenen Menge erhalten wurden, wahrscheinlich nicht viel übrig. (Die absoluten und relativen Werte für Kalium und Natrium sind in den Tabellen 19 und 20 des Anhanges angeführt. Dort sind aber die Alkalien als Oxyde berechnet.)

Wir müssen also auf die Kenntnis der wahren Natriumretention bezw. Abgabe ebenso wie beim Stickstoff verzichten. Immerhin ist nach den angeführten Schätzungen wahrscheinlich, daß bei 5 Kindern eine Natriumretention zustande gekommen ist, was wohl verständlich wäre. Denn einmal ist ja wirklich ein Ansatz vorhanden gewesen, und dann haben 4 Kinder in den 6 Tagen außerdem offenbar noch eine Wasserretention gehabt, da die Gewichtszunahme bei diesen größer ist, als es dem Ansatz, den wir bisher annahmen, entsprechen würde. Schwierigkeiten mit der Erklärung machen nur die Verhältnisse bei den beiden jüngsten Kindern. Damerau, der besonders stark schwitzte, hat schon mit dem Urin und Kot etwas mehr Kochsalz ausgeschieden, als er eingenommen hatte. Er muß also davon im ganzen eine erhebliche Menge vom Körper abgegeben haben und hat doch, wenn auch weniger, wie die vier anderen, zugenommen (260 g in 6 Tagen). Umgekehrt hat Pape, bei dem ich wegen seines ruhigen Temperaments die Schweißbildung niedriger geschätzt hätte, weniger NaCl mit dem Kot und Harn ausgeschieden, als wie er aufgenommen hat, so daß man eine mäßige Retention im Körper annehmen muß. Seine Gewichtszunahme beträgt aber — eine Ausnahme unter allen Kindern — nur 44 g. Wenn also in diesen Fällen eine geringe Konzentration bezw. Verdünnung der Säfte eingetreten zu sein scheint — wir wissen freilich nicht, ob auf eine andere

Weise ein Ausgleich herbeigeführt wurde —, so ist dabei zu bedenken, daß es sich doch um ganz vorübergehende Schwankungen des Wassergehaltes gehandelt haben kann, und daß vielleicht schon 24 Stunden später oder früher ein anderes Gewicht hätte festgestellt werden können.

Ganz kurz will ich noch die Ausscheidung des Natriums im Kot erwähnen und ihr Verhältnis zur Ausscheidung im Urin, worüber wohl für das Knabenalter noch keine Untersuchungen vorliegen. Die tägliche Chlornatriumabgabe im Kot beträgt bei 5 Knaben 0,1 oder unter 0,1 g, nur bei Kreth 0,3 g. Es bestätigt sich also auch für dieses Lebensalter die beim Erwachsenen geltende Annahme, daß höchstens Dezigramme an Kochsalz täglich mit dem Kot ausgeschieden werden. Das Verhältnis von Kot Na zum Harn Na schwankt zwischen 1 : 203 (Scheffler) und 1 : 14 (Kreth).

Wir wenden uns nun zum Kalium. Sein Verhältnis zum Natrium betrug in der Versuchsnahrung ungefähr 1 : 1,5, wobei das Würzsalz mitgerechnet ist. Mit dieser Kost nahm der $13^1/_2$jährige Lemke täglich rund 3 g K_2O auf (4,8 KCl), die vier jüngeren Kinder im Mittel 2,3 g (3,6 g KCl). Zieht man die Kaliausscheidung mit Harn und Kot von der eingenommenen Menge ab, so ergibt sich kurz folgendes: Bei zwei Knaben (Scheffler und Otto) war eine so geringe positive bezw. negative Bilanz vorhanden, daß man wohl von einem Gleichgewicht sprechen kann, bei 3 Knaben eine geringe bis mäßige negative (Pape, Damerau, Kreth), und nur bei einem eine geringe positive Bilanz (Lemke). Also ein deutlicher Gegensatz zu den gleichmäßigen Verhältnissen — nur positive Bilanzen — beim Phosphor-, Calcium- und Magnesium-Stoffwechsel.

Nun ist gerade das Kalium ein Element, das zum Aufbau von Körpersubstanz, zur Gewebsneubildung gebraucht wird. Wenn also hier im Versuch, in dem doch sonst alles für einen Anwuchs spricht, bei einigen Kindern Kaligleichgewicht oder selbst ein geringer Kaliverlust gefunden wurde, so bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß der Kalibestand des Körpers im Beginn des Versuches genügt hat, um den Verbrauch im Anwuchs und außerdem noch die geringe Abgabe zu decken, die aus uns unbekannten, wahrscheinlich regulatorischen Gründen notwendig wurde, daß somit Verschiebungen der Kaliumverbindungen innerhalb des

Körpers eingetreten sind, vielleicht auch Wechselwirkungen zwischen diesen und den Natriumverbindungen. Es ist gewiß unbefriedigend, wenn man sich so nach mühsamen Untersuchungen mit solch allgemeinen Überlegungen begnügen muß. Aber wir müssen uns eben hier bescheiden; tiefere Einsicht in diese Verhältnisse ist uns vorläufig noch verschlossen.

Was die Ausscheidung des Kaliums betrifft, so ist im Kot ein viel größerer Prozentsatz der ganzen Harn- und Kotabgabe erschienen, als beim Natrium, und es zeigt sich auch hier die Übereinstimmung mit den Befunden beim Erwachsenen. Absolut wurde im Mittel täglich 0,183 K_2O (0,29 KCl) mit den Fäzes abgegeben, und von der Gesamtausscheidung kamen 7 pCt. auf den Kot und 93 pCt. auf den Urin.

Das Verhältnis von Kalium zu Natrium im Harn war 1 : 1,27, also gegenüber dem in der Nahrung (1 : 1,5) zugunsten des Kaliums verändert. Wir sahen, daß vom Natrium im allgemeinen etwas zurückbehalten und auch eine erhebliche Menge mit dem Schweiß ausgeschieden wurde.

Betrachtung der retinierten Substanz im Zusammenhang.

Wir haben im Laufe der Darstellung gesehen, daß Stickstoff und Phosphor, Calcium und Magnesium von allen Kindern zurückbehalten, Kalium und Natrium dagegen von einigen Kindern in geringer Menge abgegeben wurde. Die Frage, die uns schon bei den einzelnen Kapiteln öfters beschäftigt hat, drängt sich hier noch einmal besonders auf: Was ist mit den retinierten Stoffen im Körper geworden? Wurden sie wirklich „angesetzt", und welcher Art war der Ansatz? Die Antwort, die gewiß am nächsten liegt, ist die: Die Kinder sind eben gewachsen und mußten dabei Substanz ansetzen. Und wirklich, warum sollten denn diese in der Entwicklung begriffenen Organismen, die unter einer reichlichen Ernährung, bei reichlicher Bewegung in Luft und Sonne, in vorzüglicher Gemütsstimmung lebten, nicht gewachsen sein?

Aber so ganz einfach liegt die Sache nicht. Die Masse der retinierten Substanzen ist während der Versuchszeit größer, als es einer sechstägigen Periode, verglichen mit dem jährlichen Anwuchs, entspricht. Die Gewichtszunahme an sich freilich kann hier nicht als Maß benutzt werden, denn sie ist für einen so kleinen

Zeitraum von zu vielen zufälligen Faktoren abhängig und schwankt selbst von einem Tag zum anderen stark, dagegen sehr wohl die Menge der einzelnen im Körper zurückbehaltenen Stoffe. Das ist bei der Besprechung derselben jedesmal näher ausgeführt worden. Ich wiederhole nur: Da wir wissen, daß das Wachstum physiologisch offenbar Perioden verschiedener Intensität hat, so hinderte uns nichts, auch für unsere Versuchszeit, in der ja alle Vorbedingungen dazu gegeben waren, eine solche Periode lebhafteren Wachstums anzunehmen, und es bestand somit auch kein Gegengrund gegen die weitere Annahme, daß wenigstens ein großer Teil der retinierten Stoffe zu einem wirklichen Wachstum, also zur Neubildung von Zellen und der zugehörigen Gewebe vom Körper verwendet worden sei.

Aber es erhebt sich nun die weitere Frage, ob über die durch das Wachstum bedingte Vermehrung der Körpermasse hinaus noch ein weiterer Ansatz, z. B. von Stickstoff oder gar eine einfache Aufstapelung, z. B. von Kalk, stattgefunden hat. Die Entscheidung ist außerordentlich schwierig, ja z. T. unmöglich. Wir beschäftigen uns zunächst mit der Kritik der N-Retention. **Erstens**: *Luethje* (55) glaubt, daß bei Eiweißmast ein „Zelleinschlußeiweiß" zurückbehalten werden kann mit nicht soviel Wasser, wie im Muskelfleisch, sondern viel weniger. Die wirkliche, während des Versuches beobachtete Gewichtsvermehrung würde dann sehr hinter der zurückstehen, die man findet, wenn man den retinierten Stickstoff auf „Fleisch" umrechnet (N . 29 oder 30). Die Einwände, die man hier machen kann, finden sich bei *Magnus-Levy* (l. c., S. 354). Sie würden auch für meinen Versuch gelten, wenn ich diese Lehre ohne weiteres anwenden wollte: Denn einmal ist der Fettansatz bei meinen Kindern nicht untersucht, und ich weiß nicht, wieviel von der Gewichtszunahme auf diesen kommt. Und dann scheint auch mir, wie ich schon sagte, die Wägung am Anfang und am Ende eines kürzeren Versuches zu unsicher, um daraus den wirklichen Ansatz zu finden. Es läßt sich also mit diesem Vorbehalt nur ganz allgemein von meinem Versuch sagen: Bei allen Kindern würde die Gewichtszunahme nicht nur dafür genügen, allen N-Ansatz für Fleischansatz zu nehmen, sondern auch noch — außer bei Papo — für einen erheblichen Fettansatz. Somit läge auch kein Grund vor, eine Aufstapelung von N in Form von „Zelleinschlußeiweiß" anzunehmen.

Zweitens: Viel wichtiger ist die Bewertung des Stickstoffansatzes nach der Art und Menge der gleichzeitig retinierten Mineral-

stoffe. „Wenn vollwertiges Eiweiß, — sagt *v. Noorden* (56) — in Begleitung von Mineralbestandteilen retiniert wird, so weist dies auf Eintritt des Eiweißes in Zellkörper hin. Freilich wird auch damit noch nicht entschieden sein, ob es eine phagozytische Beute (Reserveeiweiß)[1]) der Zellen oder echter Protoplasmazuwachs ist, was in die Zellen eintritt. Eine relativ starke Phosphorretention wird allerdings mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Vermehrung der Kernsubstanz selbst hinweisen.“ Wie wir gesehen haben, ist der Stickstoff bei allen Kindern zusammen mit P, Ca und Mg, bei zwei Kindern auch mit K zurückbehalten worden, und besonders reichlich war darunter die Retention des Phosphors. Diese Tatsachen müssen nach unseren noch sehr unvollständigen Kenntnissen über diese Dinge genügen, einen Ansatz von „organisiertem“ Eiweiß bei unseren Versuchskindern anzunehmen.

Unmöglich aber ist es, zu entscheiden, wieviel nun von diesem Eiweißansatz auf eine durch das Wachstum der jugendlichen Organismen bedingte Zell- und Gewebsvermehrung gekommen ist, und wieviel etwa auf einen Ansatz organisierten Eiweißes, der an sich nichts mit der Jugendlichkeit des Individuums zu tun hat und auch beim Erwachsenen vorkommen kann (z. B. Arbeitshypertrophie der Muskeln).

Hält man aber mit den Befunden des Stoffwechsels zusammen, daß es sich im Versuch doch um wachsende Organismen gehandelt hat, bei denen die endogene Bereitschaft zur Zellvermehrung besteht, bei denen auch alle äußeren Bedingungen dazu angetan waren, den Wachstumstrieb nicht etwa zu hemmen, sondern sogar — wenn das möglich ist — anzuregen, so ist weiter wahrscheinlich, daß wenigstens der größte Teil des erzielten Ansatzes durch echtes Wachstum bedingt gewesen ist.

Wir müssen uns aber immer bewußt sein, daß wir uns bei allen Schlüssen auf die Art eines Ansatzes auf keinesfalls gefestigtem Boden befinden.

Es wäre zur Beurteilung der Art des angesetzten Eiweißes von Nutzen gewesen, wenn ich außer dem Phosphatstoffwechsel auch den des Schwefels

[1]) *v. Noorden* hält es für möglich und wahrscheinlich, daß auch das in die Zellen aufgenommene „Reserveeiweiß“ von Mineralstoffen begleitet ist.

untersucht hätte, was nicht geschehen ist. Ergänzend kann ich hier einen schönen Versuch von *Schwarz* (l. c.) heranziehen. Dieser Autor untersuchte u. a. den Eiweiß- und Schwefelstoffwechsel bei einem offenbar sehr kräftigen, gesunden fünfjährigen Knaben von 23,5 kg Gewicht bei einer etwas einförmigen, aber gemischten Kost 7 Tage lang. Dabei hatte das Kind die recht hohe Gesamt-N-Retention von 5,777 g — der Schweiß ist nicht berücksichtigt —. Die Schwefelretention betrug in 7 Tagen 2,1 g, war aber auch groß und mehr als genügend, um anzunehmen, daß aller Stickstoff in Form von schwefelhaltigem Eiweiß angesetzt worden sei. Wie also in unserem Versuch die Phosphor-, so stützt in diesem Versuch die Schwefelretention die Annahme, daß auch die in einer bestimmten Periode retinierte überdurchschnittliche Stickstoffmenge in Form von Eiweiß angesetzt worden ist.

Wir haben nun noch nachzusehen, ob sich auch bei den Mineralstoffen irgendwelche Anhaltspunkte für die Beurteilung der Art ihres Ansatzes finden lassen. Ich glaube, daß es am zweckmäßigsten ist, sich dabei zunächst an den Kalk zu halten. Denn wir wissen, daß fast allen Kalk der Knochen enthält, kennen auch ungefähr den Kalkgehalt des Skeletts und das Verhältnis von Phosphorsäure zu Kalk im Knochen. Oben wurde schon dargelegt, daß die Menge des retinierten Kalkes gar nicht sehr groß ist und nur ausreichen würde, ein zwei- bis dreimal das jährliche Mittel übertreffendes Knochenwachstum zu decken. Die Retention bei den einzelnen Kindern macht den Eindruck der Gleichmäßigkeit, ich möchte fast sagen, der Ruhe. Solche Quantitäten, wie sie gelegentlich im Stoffwechselversuch gefunden wurden, die nicht mehr auf Knochenwachstum bezogen werden könnten, sind nicht vorhanden. Dazu kommt, daß die zur Bildung von Tricalciumphosphat notwendige Menge von P_2O_5 bei allen Kindern reichlich zur Verfügung steht. Es hieße also wirklich den Tatsachen Zwang antun, wollte man hier eine passive Aufstapelung von Kalk im Körper annehmen. Es wäre dann auch sonderbar, wenn sich alle Kinder ungefähr gleich verhalten hätten. Alles spricht dafür, daß die Retention des Kalkes mit der zugehörigen Phosphorsäure und, wie wir gleich hinzufügen können, auch mit der zugehörigen Magnesia durch Knochenwachstum bedingt war.

Wir haben somit in der Kalkretention einen einigermaßen festen Maßstab, nach dem wir die Retention der anderen Stoffe beurteilen können. Würde bei einem Ansatz soviel P_2O_5 zurückbehalten, wie nach der gewöhnlichen Berechnung „Fleisch und Knochen“ entsprechen, so müßten die retinierten Phosphorsäure- und Kalkmengen ungefähr gleich sein. Die Tabelle zeigt, daß in

unserem Versuch aber doppelt soviel, bei einem Kinde sogar dreimal soviel P_2O_5 zurückbehalten wurde, als Kalk.

Tabelle XXI.

Es verhalten sich im Ansatz		P_2O_5	zu	CaO	zu	MgO
bei Scheffler	wie	100	,,	32	,,	8
,, Lemke	,,	100	,,	39	,,	19
,, Kreth	,,	100	,,	47	,,	22
,, Otto	,,	100	,,	61	,,	19
,, Damerau	,,	100	,,	54	,,	7
,, Pape	,,	100	,,	63	,,	29
im Mittel	,,	100	,,	49	,,	17
grob abgerundet	,,	1	,,	$^1/_2$	,,	$^1/_5$

Das Verhältnis derselben Mineralstoffe ist in der Versuchsnahrung 100 : 36 : 12 und gleicht fast dem im Ansatz bei zwei Knaben, Scheffler und Lemke. Man könnte daraus schließen, daß einfach durch das hohe Angebot der P_2O_5 in der Nahrung die hohen oder zu hohen Retentionswerte herbeigeführt worden sind, wenigstens bei einigen Kindern. Wenn die Phosphorzufuhr in den Versuchstagen etwas größer war, wie vorher, was wahrscheinlich ist, weil die Milch in der Versuchskost doch wohl etwas mehr hervortrat, als in der gewöhnlichen Anstaltskost, so kann man diese Erklärung wohl akzeptieren. Nur glaube ich, daß der hohe Prozentgehalt der Nahrung an P nicht die alleinige Ursache der starken Retention gewesen ist, sondern daß mitbestimmend war einmal die Bereitschaft des Körpers zur Aufnahme und dann auch die Form, in der die Nahrung den Phosphor enthielt. Man kann sich schwer denken, daß ein *gesunder* Organismus diesen Körper in einer Form reichlich bei sich behalten würde, die für ihn zwecklos oder gar schädlich wäre (*Stöltzners* Oxypathie!). Ein großer Teil des Phosphors wurde den Kindern hier mit den Paranukleoproteiden der Milch zugeführt, wohl etwas reichlicher, wie sonst. Wahrscheinlich wird ein jugendlicher Organismus, der unter besonders günstigen äußeren Umständen lebt, und dem zeitweise in dem Medium einer leicht ausnutzbaren Nahrung viel organische Phosphorverbindungen dargeboten werden, auch seinen Bestand an solchen Verbindungen während dieser Zeit erhöhen. Man ist geneigt, bei der großen biologischen Bedeutung dieser Stoffe eine derartige Anreicherung für einen Vorteil zu halten, aber beweisen läßt sich das nicht. Eine solche Vermehrung orga-

nischer P-Verbindungen im Körper würde also nur zum kleineren Teil dem eigentlichen Wachstum zugehören, der größere Teil wäre nur Anreicherung, Ansatz.

Über die Beziehungen des Magnesiums zum Kalk habe ich schon oben das Wenige angeführt, was wir dazu sagen können. Auch dieser Körper scheint sich im allgemeinen in den Rahmen des Bildes zu fügen, das wir uns bisher von dem Ansatz bei unseren Kindern gemacht haben.

In Summa läßt sich also über den im Versuche erzielten Ansatz sagen: Wenn wir die Kriterien, nach denen vorläufig — freilich in noch recht unvollkommener Weise — die Art eines Ansatzes beurteilt werden kann, anwenden, spricht nichts für eine Minderwertigkeit desselben, dagegen ist anzunehmen, daß die retinierten Stoffe assimiliert und in organischer Form angesetzt worden sind, und daß der größte Teil dieses Ansatzes einer durch wirkliches Wachstum bedingten Zell- und Gewebsvermehrung zuzurechnen ist.

Es ist nur zu beachten, daß während des Versuches die Größe des Anwuchses gegenüber einem aus der Jahreszunahme berechneten Mittel beschleunigt war, eine quantitative Veränderung, und daß eine Retention von wahrscheinlich organisch gebundener Phosphorsäure zustande gekommen ist, die wohl sicher die zum Wachstum notwendige Menge übertraf, eine qualitative Veränderung. Das müßte natürlich, sollten meine Zahlen einmal zum Vergleich benutzt werden, berücksichtigt werden.

Daß während der Versuchstage eine Beschleunigung des mittleren Anwuchses stattgefunden hat, ist nach der Anlage des Versuches schon von vornherein, wie ich schon mehrfach begründet habe, verständlich. Wenn während eines sommerlichen Landaufenthaltes ein Kind trotz ausgiebiger körperlicher Bewegung in einigen Wochen an Gewicht mehr wie sonst zunimmt und sich dabei in vorzüglichem Gesundheitszustande befindet, so wird wohl niemand annehmen, daß es sich da um eine wertlose Aufstapelung

der Nährstoffe im Körper handelt, sondern daß das Kind wirklich in seiner Entwicklung weitergekommen ist.

Sehr gut werden die Vorteile einer solchen Anregung der kindlichen Entwicklung durch die interessanten und meines Erachtens sehr dankenswerten Untersuchungen von *Roeder* (57) beleuchtet. Der Autor hat zusammen mit *Wienecke* eine große Anzahl 12—14 jähriger Knaben und Mädchen während sechstägiger Wanderungen mit tüchtigen Marschleistungen beobachtet und nicht nur in diesen Tagen, sondern auch, was wichtig ist, in den drei darauffolgenden Monaten das Gewicht und andere Körpermaße bestimmt. Da hat sich nun gezeigt, daß die Wanderung, also die starke Körperbewegung in frischer Luft für die Kinder eine außerordentlich mächtige Anregung ihrer Weiterentwicklung bildete und ihrem Wachstum einen Anstoß zur Beschleunigung gab. Die Gewichtszunahmen in der Beobachtungszeit haben das aus dem jährlichen Anwuchs berechnete Mittel zwei- bis dreimal übertroffen, und auch das Längenwachstum hielt damit Schritt, so daß sicher in der Hauptsache wirklicher Anwuchs vorgelegen hat. Den Einwand, daß die großen Zunahmen durch das Einsetzen des Pubertätswachstums hervorgerufen worden seien, weist *Roeder* zurück mit der Begründung, daß die zur Kontrolle untersuchten Nichtwanderer, die auch Ferien hatten und zum Teil sogar verreist gewesen waren, nicht annähernd die Entwicklung der Wanderer in den folgenden Monaten erreichten. Schon während der Wanderung selbst gab es sehr starke Zunahmen, und es ist klar, daß dieselben bei der für die vorher nicht trainierten Kinder doch sehr großen energetischen Leistung nicht etwa durch Fett- oder anderen wertlosen Ansatz hervorgerufen worden sind, sondern nur durch Wachstum und andere Protoplasmaanreicherung (Volumzunahme der Muskelfasern).

Durch die Ergebnisse unseres Versuches würde der Beweis erbracht sein, daß ein solch beschleunigter Anwuchs im Knabenalter auch vom Standpunkte der Stoffwechsellehre aus den Anforderungen entsprechen kann, die man an einen größtenteils durch Wachstum bedingten Ansatz stellen muß.

Das Verhalten der konstitutionell nicht normalen Kinder im Stoffwechselversuch.

Die beiden in ihrer gesamten körperlichen Beschaffenheit erheblich vom Normalen abweichenden Kinder waren der zarte, asthenische und unterentwickelte Kreth und der neuropathische und unterentwickelte Scheffler. Die genauere Beschreibung der beiden ist oben gegeben worden. Wenn wir nunmehr diese beiden Knaben bezüglich ihres Verhaltens im Stoffwechselversuch betrachten wollen, müssen wir zunächst noch einmal fragen: Was konnte denn erwartet werden, auf welche Abweichungen und Besonderheiten war etwa zu rechnen?

Erstens konnte wohl sicher erwartet werden, daß die unterentwickelten Kinder wegen der Kleinheit ihres Körpers nach bekannten Gesetzen einen größeren Kalorienbedarf und also auch eine größere Kalorienaufnahme haben würden, als wie den gleichaltrigen Kindern von durchschnittlichem Gewicht zukommt. Das ist eingetroffen und sehr schön beim Vergleich des großen und kräftigen Lemke und des kleinen und zarten Scheffler, die beide im 14. Lebensjahre standen, zu sehen. Ersterer hat einen Energiequotienten von 65, letzterer von 83. Diese Verhältnisse sind bekannt, und ich brauche hier nicht näher darauf einzugehen.

Zweitens: Nicht zu erwarten war, daß eine eventuell bestehende Veränderung in der stofflichen Zusammensetzung des Körpers oder eines Organsystems sich im Versuch zeigen würde. Setzen wir einmal den Fall — nur um uns eine Vorstellung zu machen —, daß bei irgendeiner Konstitution der Calciumgehalt des Nervensystems verändert wäre, so ist klar, daß wir unsere Versuche wohl 100 mal länger ausdehnen und ihre Fehlergrenzen sehr viel enger ziehen müßten, um solche Abweichungen nachzuweisen. Das ist aber praktisch ganz unmöglich.

Drittens: Für sehr möglich dagegen mußte gehalten werden, daß sich die anormalen Kinder auf eine Veränderung in der Zusammensetzung der Nahrung hin anders verhalten würden, wie die gesunden. Es gibt ja für solche abweichende Reaktionen Beispiele in der Pathologie. Nun ist aber unser Versuch gar nicht darauf eingerichtet gewesen, derartige Fragen zu beantworten. Er sollte lediglich einen Ausschnitt aus dem Stoffwechsel der Kinder bei gemischter Ernährung beleuchten. Ich erwähne die Sache auch nur, weil es, wie wir gesehen haben, scheint, als sei in der Versuchsnahrung die Phosphorsäure gegenüber der gewöhnlichen Anstalts-

kost etwas vermehrt gewesen, da die Kinder von ihr besonders viel zurückbehalten haben. Wir hätten also nachzusehen, wie sich Scheffler und Kreth bezüglich ihres P_2O_5-Stoffwechsels im Vergleich zu den gesunden Kindern verhalten haben, worauf ich zurückkomme.

Viertens: Von vornherein hatte ich erwartet, daß sich bei den körperlich stark zurückgebliebenen Kindern ihre offenbar langsamere Entwicklung, ihr geringeres Wachstum auch in einer Verringerung der Ansatzgröße gegenüber den normal entwickelten Kindern schon während der 6 Versuchstage manifestieren würde, sei es nun, daß die Aufnahme der Nährstoffe geringer befunden werden würde, oder die Abgabe mit dem Urin und Kot vergrößert. Aber bei näherem Zusehen liegt die Sache nicht so einfach. Es ist sehr schwierig, zu sagen, welche Umstände beim Zustandekommen einer Unterentwicklung eines Kindes im Schulalter im Spiele gewesen sind. *Pfaundler* (58) hat darauf erst kürzlich mit Bezug auf die Frage der unzureichenden Ernährung hingewiesen. Da kann eine Unterentwicklung schon durch fehlerhafte Anlage hervorgerufen sein, die den ganzen Körper betrifft oder nur ein Organ (z. B. Thyreoidea), sie kann später entstanden sein durch langdauernde Krankheiten und ihre Folgezustände, durch Unterernährung, durch äußere Schädigungen (respiratorische Noxe), durch Fehlen von Entwicklungsreizen. Und im Einzelfalle wird eine Deutung besonders erschwert durch das häufige Zusammentreffen der verschiedenen, hier nur eben flüchtig gestreiften Ursachen. Gerade da, wo schon die Vorbedingungen für Keimesschädigungen am häufigsten gegeben sind, bei einer sehr niedrigen Lebenshaltung, sind ja auch wieder die Ursachen, die zu dystrophischen Zuständen führen, besonders häufig, also lange Krankheiten in früher Kindheit, quantitativ und qualitativ unzureichende Nahrung etc. Mit Bezug auf das, was ich bei meinen Kindern eventuell im Versuch finden zu können glaubte, nämlich eine verminderte Ansatzgröße, ist zunächst folgendes wichtig: Bestand die Verringerung des absoluten jährlichen Anwuchses zur Zeit der Untersuchung noch fort, oder waren die Kinder nur im frühen Kindesalter stark hinter dem Mittel zurückgeblieben, während jetzt die jährliche Zunahme den durchschnittlichen entsprach? Daraufhin müssen wir uns die beiden Knaben jetzt ansehen.

Der $11^1/_2$ jährige Kreth, den wir über ein halbes Jahr in der Anstalt beobachten und regelmäßig wiegen konnten, hat in

dieser Zeit, in die auch der Versuch fiel, eine Zunahme gehabt, die das normale Mittel für dieses Lebensjahr übertraf. Da wir sonst die Lebensgeschichte des Jungen nicht kennen, läßt sich nur sagen: Wir haben keine Anhaltspunkte dafür, daß zur Zeit des Versuches seine Entwicklung noch verlangsamt ist; wir können nur annehmen, daß sein körperlicher Zustand durch früher wirkende Ursachen bedingt war. Dementsprechend findet sich auch im Versuch, daß die Ansatzgröße des Kreth im ganzen kaum hinter derjenigen der anderen im Gewicht ähnlichen Kinder zurückgeblieben ist. Im einzelnen ist die Kalkretention geringer, wie z. B. bei Damerau, aber doch nicht gering genug, um etwa ein langsameres Knochenwachstum bei Kreth sicher hinzuweisen.

Es scheint schwer vereinbar, wenn ich eben anführte, daß Kreth während seines Aufenthaltes in der Anstalt überdurchschnittlich zugenommen hat, und wenn andererseits beobachtet wurde, daß er — außerhalb der Versuchszeit — ein recht schlechter Esser war. Doch glaube ich, daß man diesen Widerspruch so lösen kann: Der Knabe hatte sicher bei seiner asthenischen Konstitution, seinem ruhigen Temperament und seinen langsamen Bewegungen einen geringeren Kraftverbrauch wie ein normaler Junge mit normalem Bewegungstrieb und normaler Muskelkraft. Hätte er z. B. das lebhafte Temperament und den starken Kraftverbrauch von Damerau gehabt, so würde er im Beobachtungshalbjahre die Zunahme, die wirklich eintrat, nicht erreicht haben mit seiner geringen Nahrungsaufnahme.

Man findet ja gar nicht so selten Kinder, die bei lebhaftem Temperament fortwährend in Bewegung sind, schlecht essen und wählerisch mit den Speisen sind, dabei immer dünn, zart und manchmal auch klein bleiben. Es ist sehr möglich, daß hier ein Mißverhältnis zwischen Energieverbrauch und Energieaufnahme besteht und deshalb der normale Fettansatz nicht zustande kommen kann, in manchen Fällen vielleicht sogar nicht einmal das normale Wachstum.

Im Versuch selbst war der Appetit bei Kreth mittel, die Nahrungsaufnahme durchaus genügend, wie bei den gesunden Kindern mit gutem Appetit. Die Phosphorsäureretention war etwas kleiner, wie die des kräftigen Damerau, mit dem man Kreth am besten vergleicht, weil er ihm im Gewicht am nächsten steht. Da aber die Stickstoffretention sicher nicht kleiner war, sondern wohl größer (weniger Schweiß!), so könnte man die geringere P_2O_5-Retention in Beziehung bringen zu der geringeren CaO-Retention. Aber, wie gesagt, die Unterschiede sind zu klein, um auf ein langsames Knochenwachstum zu schließen.

Wir kommen also zu dem Schluß, daß wesentliche und einwandfrei nachweisbare

Abweichungen in den Verhältnissen des Ansatzes bei Kreth nicht gefunden wurden. Ebensowenig ließ sich im allgemeinen eine Vermehrung der Gesamtausscheidung feststellen, während eine Veränderung in der Art der Kalkausscheidung (Vermehrung des Urin-, wohl auch Verminderung des Kotkalkes) sich sehr deutlich gezeigt hat.

Der zweite der konstitutionell abweichenden Knaben, Scheffler, bot der ärztlichen Beobachtung manches Interessante. Von seinem 8. bis zum 14. Lebensjahre hatten wir ihn mehrere Male in der Anstalt, und während dieser Zeit blieb seine körperliche Entwicklung wirklich stark hinter der Norm zurück[1]). Die Ursache freilich ist uns nicht bekannt. Ob der Junge etwa von kleinen und zierlich gebauten Eltern abstammt, ob eine Keimesschädigung vorlag (worauf die neuropathische Veranlagung hinweisen könnte), ob schwere, zur Dystrophie führende Krankheiten der frühen Kindheit dagewesen sind (wofür keine Anhaltspunkte vorhanden sind) —, wir wissen es nicht. Unzulängliche Nahrungsaufnahme kann, wenigstens im Schulalter, auch nicht der Grund seiner Unterentwicklung gewesen sein, denn der Junge hatte immer guten Appetit. Zwar gehörte er zu den lebhaften Neuropathen, hatte auch wegen des nervösen und auf leichten pruriginösen Hauteruptionen bestehenden Juckens einen unruhigen Schlaf, also gewiß einen erheblichen Energieverbrauch. Aber man muß doch glauben, daß er diesen bei seiner guten Nahrungsaufnahme leicht hätte decken können. Scheffler war auch nicht mager, sondern recht gut proportioniert, nur sehr klein. Gerade bei solchen neuropathischen Kindern, die jahrelang zart und klein bleiben und doch gut essen, ist es uns bisweilen unmöglich, eine genügende Erklärung für ihre geringe Entwicklung zu finden. Wie dem auch sei, während einer ganzen Lebensperiode war bei Scheffler das absolute Massenwachstum und — wenn ich hierfür auch keine Zahlen anführen kann, sondern nur die klinische Beobachtung —

[1]) Scheffler war am Ende des achten Lebensjahres 7,5, am Ende des zwölften 11,7 und am Ende des vierzehnten 15,6 kg hinter dem Durchschnitt (Tabelle von *Heubner*, Lehrbuch) zurück, der Abstand vom Normalen wurde also größer. Ferner betrug seine Zunahme vom 8.—12. Lebensjahre knapp 6 kg gegen 10 kg normal, vom 12.—14. Lebensjahre 4 gegen 7,7 normal und vom 8.—14. Lebensjahre knapp 10 gegen 17,7 normal, also pro anno 1,67 kg gegen 2,95 kg normal.

sicher auch das absolute Längenwachstum gegenüber dem diesem Zeitraum des Knabenalters zukommenden Mittel verringert. Ich war also wohl berechtigt, zu erwarten, daß sich vielleicht auch schon in der kurzen Zeit des Stoffwechselversuches ein geringerer absoluter Anwuchs wie bei den gleichaltrigen normalen Knaben zeigen würde. Der Versuch ergab aber das überraschende Resultat, daß der Ansatz im ganzen genommen nicht geringer war als bei dem gleichaltrigen, kräftigen, soviel größeren und schwereren Lemke! Als ich das ausgerechnet hatte, dachte ich zuerst daran, ob etwa hier bei dem konstitutionell minderwertigen Knaben eine mehr passive Einlagerung von Nährstoffen stattgefunden habe, ein „labiler" Ansatz, wie ihn *Schloß* (59) bei geschädigten und konstitutionell veränderten Säuglingen beschreibt. Aber dafür sind sichere Anhaltspunkte nicht vorhanden. Das, was über die Beurteilung der angesetzten Substanz im vorigen Kapitel gesagt ist, gilt auch bei Scheffler. Im einzelnen ist aber doch zu bemerken, daß die Phosphorsäureretention besonders groß ist und auch wahrscheinlich die Stickstoffretention, denn es ist nicht anzunehmen, daß der kleine Scheffler mehr N mit dem Schweiß ausgeschieden hat, wie der große kräftige Lemke. Dagegen tritt die Calciumretention nicht hervor gegenüber der bei den anderen Kindern; sie ist nur ungefähr gleich der des 7 jährigen gesunden Damerau.

Ich habe oben auseinandergesetzt, daß im allgemeinen wahrscheinlich der größte Teil des erzielten Ansatzes bei meinen Versuchskindern auf wirklichen *Anwuchs*, auf Wachstum zu rechnen ist, daß aber nicht entschieden werden kann, ein wie großer Anteil etwa noch auf einen einfachen, andersartigen Ansatz der Stoffe in organisierter Form gekommen sein mag. Wenn man aus den Befunden bei Scheffler, dem Hervortreten der P_2O_5-Retention und wohl auch der N-Retention gegenüber der des Kalkes etwas schließen darf, so wäre es nur, daß der Ansatz bei ihm während des Versuches gegenüber dem eigentlichen Wachstum etwas mehr hervortritt, wie bei einigen gesunden Kindern, z. B. Damerau und Otto. (Vergleiche auch in Tabelle XXI das Verhältnis von P_2O_5 : CaO.)[1]). Aber ein wirklich verlangsamtes Wachstum —

[1]) Ich weiß, daß man hier einwenden kann: Knochenwachstum und Wachstum der Weichteile brauchen ja vielleicht gar nicht parallel zu gehen. Das mag schon richtig sein, aber ich kann dagegen sagen, daß die P_2O_5-Retention hier doch zu groß war, als daß sie allein auf ein *Wachstum* der Weichteile bezogen werden könnte, wie oben näher ausgeführt wurde. Sie muß doch noch in einer anderen Form angesetzt worden sein.

gemessen am Ansatz des Kalkes — wie ich es bei Scheffler anzunehmen geneigt war, hat sich eben während der Versuchstage nicht gezeigt. Der Knabe hat dieselbe Anregung erfahren in dieser Zeit, wie die anderen Kinder, und sie hat nur wenig anders gewirkt. Bei einem Neuropathen spricht sicher auch das psychische Moment, die Stimmung während einer Untersuchung bezüglich der Ergebnisse mehr mit, wie beim gesunden Durchschnittskind. Den Kindern, die während des Versuches schulfreie Zeit hatten, wurde alles gewährt, was ihnen Freude machte. Bei den Mahlzeiten mußten sie wohl den Eindruck einer gewissen Feierlichkeit bekommen durch die Sorgfalt, die darauf verwendet wurde, das Abwiegen der Speisen, die Ruhe etc. Für Scheffler kommt noch speziell dazu, daß es gelang, sein altes Leiden, das Bettnässen, durch regelmäßiges Wecken um Mitternacht zu verhindern. Es ist gewiß anzunehmen, daß alle diese Umstände den übrigens außerordentlich suggestiblen Knaben psychisch sehr günstig beeinflußt haben, und daß diese Zeit sowohl dem Wachstum, als auch dem Ansatz förderlich war auch bei dem sich sonst langsam entwickelnden nervösen Kinde.

Man kann also nicht sagen, daß der unterentwickelte Neuropath Scheffler sich bezüglich seines Ansatzes direkt pathologisch verhalten habe im Stoffwechselversuch. Denn ob in der Größe der von der P_2O_5- und wahrscheinlich auch vom N und vom NaCl retinierten Menge ein pathologisches Moment gesehen werden kann, ist ganz unsicher: Die Abweichungen von den Verhältnissen bei den gesunden Kindern sind dazu nicht groß genug. Immerhin kann man wenigstens von Besonderheiten in den Befunden bei diesem Knaben sprechen.

Gerade umgekehrt, wie Scheffler, hat sich der 6 jährige Pape verhalten, den ich nach unseren Beobachtungen während des Versuchs nicht zu den ganz Gesunden rechnen möchte, und der deshalb in diesem Abschnitt mit erwähnt werden kann. Bei ihm ist die retinierte Menge des Stickstoffs auffällig, die der Phosphorsäure erheblich geringer wie bei den anderen Kindern, wenn auch die letztere noch völlig ausreicht, um auf „Fleisch und Knochen“ verrechnet werden zu können. Auch die Kalkretention ist etwas kleiner, aber lange nicht so viel. Während bei Scheffler

das Verhältnis P_2O_5 : CaO 100 : 32 beträgt, ist es bei Pape 100 : 63. Man kann also wohl schließen, daß auch bei dem kleinen Pape der Versuch in eine Zeit beschleunigten Wachstums gefallen ist, wie wohl bei allen Kindern, daß aber der Anteil der retinierten Substanzen, der auf einen Ansatz in anderer Form bezogen werden kann, bei ihm besonders gering ist.

Pape und Scheffler haben ebenso wie Kreth die oben eingehend beschriebene Vermehrung der Kalkausscheidung im Urin. Diese eigentümliche Erscheinung, die wirklich der Ausdruck einer Konstitutions- und Stoffwechselanomalie zu sein scheint, ist noch gar nicht genügend erforscht. Auch unser Versuch konnte sie nur konstatieren, genügt aber auch nicht zu einer Erklärung. Denn zu einem genaueren Studium müssten alle Mineralstoffe bestimmt, auch die Schweißbildung wegen der Chlornatriumausscheidung, die damit verbunden ist, möglichst vermieden werden.

So hätte also der Stoffwechselversuch bei den konstitutionell abweichenden und unterentwickelten Knaben nicht viel an interessanten Befunden gezeigt. Dieser Versuch sollte aber auch nur orientieren. Hier, wo bei der Untersuchung einiger gesunder Kinder Gelegenheit war, auch nicht ganz normale unter denselben Bedingungen und zu derselben Zeit zum Vergleich heranzuziehen, sollte zunächst ihr Gesamtverhalten beobachtet werden.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß wir durch Stoffwechseluntersuchungen bei entsprechender Anordnung auch im späteren Kindesalter mit der Erforschung pathologischer Zustände weiterkommen können. Freilich ist da für manche Zwecke der Respirationsapparat nicht zu umgehen, was wieder den Nachteil hat, daß dabei der natürliche starke Bewegungsdrang dieser Altersklasse sehr beschränkt werden muß.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen. Die Ergebnisse dieser Arbeit sind nicht dafür geeignet, in kurzen Schlußsätzen zusammengefaßt zu werden. Denn es sind ja in erster Linie viel Zahlen, die hier gefunden wurden, und wo eine Reihe von ihnen zu Mittelwerten vereinigt werden konnte, ist das schon in den einzelnen Kapiteln geschehen.

Bei der Deutung und kritischen Besprechung der Befunde habe ich mich bemüht, nie zuviel aus den Zahlen herauszulesen und nicht über einigermaßen gesicherte Grenzen hinauszugehen. Wenn einmal schwankender Boden betreten werden mußte, dann habe ich das, glaube ich, immer deutlich ausgedrückt. Bei solchem Vor-

gehen freilich wird man immer wieder daran erinnert, wie unvollkommen unsere Kenntnisse vom Mineralstoffhaushalt des Menschen noch sind.

Die mitgeteilten Befunde haben hauptsächlich für denjenigen Wert, der sich weiterhin auf dem Gebiete der Stoffwechselphysiologie und -pathologie des späteren Kindesalters betätigen will. Was die Aussichten einer weiteren Erforschung des Mineralstoffwechsels in dieser Lebensperiode betrifft, so erscheinen mir zwei Feststellungen allgemeiner Art, die sich in diesem Versuche ergaben, nicht unwichtig: Einmal sind, wie wir sahen, schon in einem sechstägigen Versuch bei den meisten anorganischen Substanzen die Mengen, mit denen man zu arbeiten und zu rechnen hat, doch so groß, daß starke Abweichungen im Stoffhaushalt auch über die Fehlergrenzen des Versuches hinaus deutlich erkannt werden müssen. Zweitens ist die Tatsache wichtig, daß die verschiedenen Versuchskinder mit ihrem Mineralstoffwechsel sich so gleichartig verhalten haben, daß sie so ganz ähnlich „reagierten". Denn wenn es anders gewesen wäre, wenn bei gleichartiger Ernährung unter sonst ganz gleichartigen Versuchsbedingungen bei verschiedenen gesunden Individuen die Resultate des Mineralstoffwechsel Versuches ganz verschieden ausgefallen wären, so müßten wir wohl den Mut verlieren, uns noch weiter mit der Sache zu beschäftigen; dann könnten ja alle Abweichungen, die eventuell in einem zur Lösung von Einzelfragen angestellten Versuch gefunden würden, zufällig entstanden sein. Aber gerade das wird ja, wenn erst die Kenntnis des Normalen und Durchschnittlichen besser sein wird, die Hauptaufgabe der Stoffwechselversuche sein, zu studieren, wie auf Veränderungen in der Ernährung, auf Zufügung und Weglassung von bestimmten Stoffen der gesunde und kranke Organismus reagiert.

Für den Praktiker bieten Untersuchungen, wie die vorliegende, noch verhältnismäßig wenig Interessantes. Doch ist auch in dieser Hinsicht manches beachtenswert. Ich kann wohl auf das verweisen, was in dem Kapitel über die Zusammensetzung des Kotes, über den Energiebedarf, über den Phosphor- und Kalkstoffwechsel und das Kalkbedürfnis gesagt worden ist.

Das also, was diese Arbeit in erster Linie sollte, eine Orientierung geben über einige Gebiete der kindlichen Stoffwechselphysiologie, das hat sie, meine ich, getan.

Wenn man einen größeren Stoffwechselversuch in zum Teil neuartiger Weise zu Ende geführt hat, sieht man hinterher erst

ganz klar, was gut eingerichtet gewesen ist, und was man hätte anders machen sollen. In unserem Versuch ist die Durchführung einer für das Knabenalter physiologischen Lebensweise gewiß recht gut gelungen, auch die Ernährung mit genügend abwechslungsreicher gemischten Kost. Andrerseits ist aber die Versuchsnahrung ihrer Zusammensetzung nach insofern für unsere Zwecke nicht die allergeeignetste gewesen, als sie wegen ihres Milchgehaltes den Kindern einige Mineralstoffe in besonders reichlicher Menge zuführte. Dieser Umstand hat bei der Deutung der Befunde etwas erschwerend gewirkt. Es erscheint mir deshalb wünschenswert, wenigstens den Phosphor- und Calciumstoffwechsel noch einmal bei einer Nahrung zu untersuchen, die diese Stoffe in geringerer Menge enthält, um zu sehen, wie der wachsende Organismus des älteren Kindes bei solch knappem Angebot mit ihnen wirtschaftet. Trotz erheblicher technischer Schwierigkeiten muß das doch ausführbar sein, und ich hoffe, diese ergänzenden Untersuchungen noch anstellen zu können.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Heubner*, Lehrb. d. Kinderheilk. 1903. 2. *Schmidt-Monnard*, Über den Wert von Körpermaßen zur Beurteilung des Körperzustandes bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. 53. 3. *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung. I. 1906. 4. *Camerer*, Der Stoffwechsel des Kindes. 1896. 5. *Schmidt-Strasburger*, Die Fäzes des Menschen. 1910. 6. *Lorisch*, Die Ursachen der chronischen habituellen Obstipation etc. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1904. 79. 7. *Prausnitz*, Die Zusammensetzung des Kotes bei verschiedenartiger Ernährung. Ztschr. f. Biol. 1897. 35. 8. *Hecht*, Untersuchungen über Fettresorption etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. 62. 9. *L. F. Meyer*, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei der alimentären Intoxikation. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 65. 10. *Fr. Müller*, *Lehmann*, *Munk*, *Senator* und *Zuntz*, Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Virchows Archiv 1893. 131. Suppl. 11. *v. Oefele*, Koprologie. 1904. 12. *Grundzach*, Über die Asche des normalen Kotes. Ztschr. f. klin. Med. 1893. 23. 13. *Heubner* und *Rubner*, Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Ztschr f. Biol. 1898. 36. Dieselben, Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings. Ztschr. f. Biol. 1899. 38. 14. *Blauberg*, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäzes. 1897. 15. *Erich Müller*, Stoffwechselversuche an 32 Kindern im 3.—6. Lebensjahre etc. Biochemische Ztschr. 1907. 5. 16. *Siegert*, Der Nahrungsbedarf des Kindes jenseits des 1. Lebensjahres. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906. 17. *Rubner*, Physiologie der Nahrung und Ernährung in v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. 1897. 18. *Cramer*, Über die Beziehung der Kleidung zur Hauttätigkeit. Arch. f. Hyg. 1890. 10. 19. *Rubner*, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. 1908. 20. *Camerer*, Das Energie-

gesetz in der menschlichen Physiologie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 66. 21. *Magnus-Levy*, Physiologie des Stoffwechsels in v. Noordens Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. 1906. 22. *Orgler*, Der Eiweißstoffwechsel des Säuglings. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. 2. 23. *S. Hasse*, Untersuchungen über die Ernährung von Kindern im Alter von 2 bis 11 Jahren. Ztschr. f. Biol. 1882. 18. 24. *Herbst*, Beiträge zur Kenntnis normaler Nahrungsmengen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. 46. 25. *Rubner*, Beiträge zur Ernährung im Knabenalter. 1902. 25a. *Schloßmann*, Handbuch d. Kinderheilkunde v. Pfaundler-Schloßmann. Bd. I. 26. *Siegert*, Der Eiweißbedarf des Kindes nach dem 1. Lebensjahre. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Dresden 1907. 27. *Schabad*, Der Phosphor in der Pathologie der Rachitis. Ztschr. f. klin. Med. 1909. 67. 28. Derselbe, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Arch. f. Kinderheilkunde. 1910. 54. 29. *Schwarz*, Der Stickstoff- und Schwefelstoffwechsel etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. 72. 30. *Herter*, Intestinaler Infantilismus. 1909. 31. *Bunge*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1905. 2. Aufl. 32. *Ehrström*, Zur Kenntnis des Phosphorumsatzes bei dem erwachsenen Menschen. Skandinav. Arch. f. Phys. 1903. 14. 33. *Renvall*, Zur Kenntnis des Phosphor-, Calcium- und Magnesiumumsatzes beim erwachsenen Menschen. Skandinav. Arch. f. Phys. 1904. 16. 34. *Sivén*, Zur Kenntnis des Stoffwechsels beim erwachsenen Menschen etc. Skandinav. Arch. f. Phys. 1901. 11. 35. *Tobler* und *Noll*, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1910. 9. 36. *Ury*, Zur Methodik der Faecaluntersuchungen. Dtsch. med. Woch. 1901. 37a. *Camerer jun.*, Betrachtungen und Versuche über Ammoniakausscheidungen im menschlichen Urin etc. Ztschr. f. Biol. 1902. 43. 37b. Derselbe, Die chemische Zusammensetzung des neugeborenen Menschen. Ebenda. 38. *Kaufmann* und *Mohr*, Über Eiweißmast. Berl. klin. Woch. 1903. 40. 39. *Bertram*, Über die Ausscheidung der Phosphorsäure bei den Pflanzenfressern. Ztschr. f. Biol. 1878. 14. 40. *Schabad*, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. II. Arch. f. Kinderheilk. 1910. 52. 41. *Dibbelt*, Die physiologische Bedeutung des Kalkhungers bei Brustkindern im 1. Lebensjahre. Berl. klin. Woch. 1911. 42. *Volkmann*, Zit. nach v. Voit in Hermanns Handb. d. Phys. 1881. 6. Bd. 43. *Albu* und *Neuberg*, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. 1906. 44. *E. Schloß*, Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuer Analysen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. 45. *Soetbeer*, Über Phosphaturie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. 56. 46. *Tobler*, Phosphaturie und Calcariurie. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1905. 52. 47. *Moll*, Beitrag zur Ernährungstherapie der mit Phosphaturie (Calcariurie) einhergehenden Neurosen im Kindesalter. Prag. med. Woch. 1905. 30. 48. *Langstein*, Zur Klinik der Phosphaturie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. 56. 49. *Soetbeer* u. *Krieger*, Über Phosphaturie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1902. 72. 50. *Herxheimer*, Untersuchungen über die therapeutische Verwendung des Kalkbrotes. Berl. klin. Woch. 1897. 34. 51. *Birk*, Über den Magnesiumumsatz des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 66. 52. *Cronheim* u. *Müller*, Untersuchungen über den Einfluß der Sterilisation der Milch etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. 57. 53. *Klemperer* und *Tritschler*, Untersuchungen

über Herkunft und Löslichkeit der im Urin ausgeschiedenen Oxalsäure. Ztschr. f. klin. Med. 1902. 44. 54. *Brieger* und *Diesselhorst*, Untersuchungen über den menschlichen Schweiß. Dtsch. med. Woch. 1903. 55. *Lüthje*, Beiträge zur Kenntnis des Eiweißstoffwechsels. Ztschr. f. klin. Med. 1902. 44. 56. *v. Noorden*, Die Überernährung in v. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. 1906. 2. Aufl. 57. *Roeder*, Die hygienischen Gesichtspunkte für die Veranstaltung mehrtägiger Jugendwanderungen. Arch. f. Kinderheilk. 56. Siehe auch Roeder und Wienecke. Internat. Beitr. f. Path. u. Ther. d. Ernährungsstörungen etc. 1910. 58. *Pfaundler*, Hungernde Kinder? Münch. med. Woch. 1912. 59. *E. Schloß*, Die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter etc. 1911. 60. *Orgler*, Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1912. 8. 61. *Röse*, Erdsalzarmut und Entartung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908. 26.

Anhang.

Hier sollen noch die im Versuch verwendeten Nahrungsmittel und ihre Vorbereitung zur Analyse, ferner die Behandlung der Ausscheidungen und die chemischen Methoden kurz beschrieben werden. Auch sind eine Anzahl Tabellen am Schlusse beigefügt worden, deren Wiedergabe im Text nicht unbedingt notwendig war.

Als tägliches Brot wurde die gewöhnlich in unserer Anstalt benutzte Semmel gröberer Art verwendet, die in einer anderen städtischen Anstalt ständig in großer Menge gebacken wird und daher von gleichmäßiger Zusammensetzung ist. Von dieser Semmel wurden täglich 4 Stück zu ungefähr 115 g für die Analyse zurückbehalten, getrocknet und zu einem möglichst feinen Pulver zerstoßen.

Das Rindfleisch wurde am 1. und 4. Versuchstage in großen, ausgewählt guten und möglichst fettfreien Stücken bezogen und in der Maschine gehackt. Davon wurden gewogene Teile, wie oben beschrieben, jedesmal in 7 Tiegeln für die 7 Kinder mit Butter, Wasser und Salz gebraten, gleichzeitig auch Proben für die Fettbestimmung aus frischem Fleisch abgewogen und endlich größere gewogene Mengen getrocknet und pulverisiert, um zur N-Bestimmung, abermaligen Fettbestimmung und Veraschung zu dienen.

Vom Reis wurden aus den Beständen der Anstalt (mittlere Sorte) eine größere Menge besonders und verschlossen aufbewahrt. Davon wurden die jedesmal zum Kochen gebrauchten Portionen genommen, ein anderer Teil wurde zu einem groben Reismehl zerrieben, dem Ausgangsmaterial für die Analyse.

Kartoffeln kamen nur einmal auf den Tisch. Von den ge-

schälten frischen Kartoffeln wurde der eine Teil zur Bereitung des Kartoffelbreies verwendet, der andere im Trockenschrank getrocknet und grob pulverisiert, was wegen der sehr harten glasigen Beschaffenheit der Trockensubstanz schwierig war.

Die Äpfel bezogen wir in Form feiner ganzer Dörräpfel mit ausgestoßenem Kerngehäuse. Diese wurden mit Wasser und Saccharose zur Bereitung eines Kompotts benutzt, nach der weiteren Trocknung im Trockenschrank zur Herstellung eines analysierbaren, übrigens sehr hygroskopischen Pulvers.

Was die Milch betrifft, so wollte ich einerseits möglichst vermeiden, zwei verschiedene Sorten zu gebrauchen wegen der großen Vermehrung der analytischen Arbeit, andererseits schien es schwierig zu sein, die Milch in den warmen Sommertagen über eine Woche lang gut zu erhalten. Nach einer Verabredung mit der Firma Bolle wurde mir dort bereitwilligst ein größeres Quantum frischer Milch kurze Zeit gekocht, tiefgekühlt und auf Flaschen gefüllt. Die Flaschen wurden zwischen Eisstücke gelegt und in dieser Aufbewahrung an bestimmten Tagen nach unserer Anstalt geschickt. So gelang es, die Milch während der ganzen Versuchszeit und noch darüber hinaus vollkommen frisch zu erhalten.

Von der Butter wurde zum Versuch ein großes, mehrere Kilogramme schweres Stück in einem Holzfaß mit Pergament bedeckt im Eisschrank besonders aufbewahrt und davon die zur Nahrung und zur Analyse bestimmten Mengen abgenommen.

Spinat- und Möhrengemüse wurden mit den üblichen Zutaten — in unserem Falle auch mit Gelbei — in der Anstaltsküche zubereitet. Zu derselben Zeit, zu der es beim Mittagessen an die Kinder verteilt wurde, wogen wir auch die zum Eindampfen auf dem Wasserbade bestimmten Mengen ab. Von der lufttrockenen Substanz ließ sich ein grobes Pulver zur weiteren Untersuchung herstellen.

Die lufttrockenen Pulver der Nahrungsmittel wurden zur Bestimmung des Stickstoffs nach *Kjeldahl* und des Phosphors nach *Neumann* benutzt. Bei der Milch wurden diese Bestimmungen an der ursprünglichen, bei der Butter an der ursprünglichen und an der trockenen Substanz gemacht.

Zur Bestimmung des Fettgehaltes der Nahrungsmittel wurden die lufttrockenen Pulver — bei der Butter die Trockensubstanz — im Soxhlet-Apparat mindestens zweimal, meist dreimal zwölf Stunden mit Äther extrahiert. Vom Ätherextrakt wurde der Äther verdunstet, der Rückstand mit Petroläther aufgenommen,

filtriert, der Petroläther verdunstet, das Fett getrocknet und gewogen.

Zur Aschebestimmung wurden bei den meisten Nahrungsmitteln die lufttrockenen Pulver verbrannt, nur bei der Butter die ursprüngliche Substanz.

Der Kot wurde in Abdampfschalen direkt aufgefangen, feucht gewogen und erst auf dem Wasserbade und dann im Trockenschrank oder auch gleich im Trockenschrank schnell getrocknet. Danach wurde wieder gewogen und ein feines Kotpulver hergestellt, dessen einzelne Portionen zur Bestimmung des Stickstoffs, des Phosphors, des Fettes, der absoluten Trockensubstanz und der Asche diente.

Zur Bestimmung der einzelnen Fettkomponenten im Kot extrahierte ich zunächst reichliche Mengen des Kotpulvers, 10 bis 20 g, mit Äther im Soxhlet und verfuhr mit dem Extrakt weiter, wie oben geschildert. Das Fettgemisch wurde mit Alkoholäther, dessen (geringer) Säuregrad in Rechnung gezogen war, aufgenommen (250 ccm), dann ein Teil davon mit der Pipette abgenommen. Diese Fettlösung mußte zur Titrierung gewöhnlich noch weiter verdünnt werden, weil bei der dunklen Farbe des Fettgemisches der Farbenumschlag des Phenolphtaleïns sonst nicht deutlich genug gewesen wäre. In der Lösung wurden die freien Fettsäuren mit $^1/_{10}$ alkoholischer Lauge titriert, auf Ölsäure berechnet, die gefundenen Werte von dem Gewichte des ersten Fettgemisches abgezogen; der Rest wurde als Neutralfett bezeichnet. Zur Bestimmung der gebundenen Fettsäuren wurde das schon extrahierte Kotpulver mit Salzsäure und Alkohol erwärmt, getrocknet, wieder mit Äther extrahiert und das Extrakt in der beschriebenen Weise weiter behandelt.

Die Urine von 24 Stunden wurden jedesmal bis zu einer leicht teilbaren Menge mit Wasser aufgefüllt, der zehnte Teil für die N-Bestimmung, die an den Tagesurinen getrennt vorgenommen wurde, abgenommen, der Rest in große Flaschen zur Veraschung aufbewahrt.

Von den Aschen der Nahrungsmittel, der Urine und der Fäzes wurde eine Chloridlösung hergestellt.

Aus einem Teil derselben wurde nach Ausfällung der Phosphate das Calcium als Oxalat gefällt, geglüht und als Oxyd gewogen.

In dem bei der Kalkbestimmung zuletzt erhaltenen Filtrat wurde das Magnesium mit Natriumphosphat gefällt, geglüht und als Pyrophosphat gewogen.

In einem anderen Teil der Chloridlösung wurde nach der Behandlung erst mit Eisenchlorid und Baryumhydroxyd, dann mit Ammoniumkarbonat und Ammoniumoxalat die Summe der Alkalichloride bestimmt. Die Trennung der beiden Alkalimetalle Kalium und Natrium geschah dann in der üblichen Weise durch die Überführung in ihre Platinchloride und Wägung des in Alkohol unlöslichen Kaliumplatinchlorids.

Alle Calcium-, Magnesium- und Phosphoranalysen wurden doppelt ausgeführt, nur die der Alkalimetalle einfach. Stickstoff- und Fettbestimmungen wurden durchweg mindestens zweimal, oft auch drei- und viermal gemacht.

Tabelle I. *N- und Fett-Gehalt der Nahrungsmittel in Prozenten.*

	N	Fett		N	Fett
Reis, käuflich	1,218	0,4829	Milch	0,4889	3,2067
Kartoffeln, frisch . . .	0,3042	0,0363	Butter	0,1345	82,477
Äpfel, gedörrt	0,2762	0,1672	Semmel, frisch	1,4069	0,0776
Möhrengemüse, frisch . .	0,2405	4,3929	Fleisch I, frisch . . .	3,6722	2,113
Spinatgemüse, frisch . .	0,3752	4,8891	Fleisch II, frisch . . .	3,3746	3,2276

Tabelle II. *Mineralstoffgehalt der Nahrungsmittel*[1]).

	Menge	Entsprech. Menge der ursprüngl. Substanz	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Vollmilch	1000 ccm	1000 ccm	7,3031	1,4378	0,1740	2,5527	1,0617	2,1736
Reis, käuflich	100 g	100 g	1,0873	0,0150	0,1329	0,2450	0,0645	0,3860
Kartoffeln, getrocknet .	100	360,6	3,7976	0,0824	0,1558	3,3160	0,2632	0,5860
Äpfel, getrocknet . . .	100	141,3	1,7756	0,0540	0,0124	1,3584	0,7696	0,3690
Möhrengemüse, getrockn.	100	697,3	8,5520	0,2800	0,1180	2,7420	4,4480	0,8720
Spinatgemüse, getrocknet	100	810	12,0040	1,5200	0,3320	1,9720	6,0520	0,9020
Butter	100	100	nicht gewog.	0,0288		Spur	2,6768	0,1760
Semmel, getrocknet . .	100	148,7	2,1533	0,0820	0,0700	0,4776	1,2872	0,5210
Fleisch I, getrocknet .	100	373,4	4,3380	0,0240	0,1574	2,7170	0,5570	1,7008
Fleisch II, getrocknet .	100	382,8	4,2008	0,0680	0,1816	2,1472	0,7744	1,0190
Wasser	10 000 ccm	10 000 ccm	1,6837	0,8496	0,1216	0,0360	0,4982	Spur

[1]) Die Nahrungsmittel sind in der Form angegeben, in der sie zur Analyse verwendet worden sind, also meist in getrockneter. Die entsprechende Menge der ursprünglichen Menge, also z. B. frische rohe Kartoffeln, frisches rohes Fleisch, tischfertiges Spinatgemüse etc. sind in der 3. Kolumne angegeben. Bei den Äpfeln sind nicht rohe Äpfel die ursprüngliche Substanz, sondern sogenannte Ringäpfel, also gedörrte Äpfel.

Tabelle 3. *Analyse der Nahrung von Otto. 6 Tage.*

	Menge	Fett	N	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Semmel	1770,4	1,374	24,9077	956,0	25,6307	0,9760	0,8332	5,6849	15,3215	6,2015
Milch	3410,4	109,361	16,6727	168,5	24,9065	4,9035	0,5934	8,7057	3,6208	7,4128
Butter[1])	387,9	319,928	0,5217	1,9		0,1117			10,3833	0,6827
Salz	7,217								7,0871	
Wasser	2563,2				0,4315	0,2177	0,0312	0,0092	0,1277	
Äpfel	83,2	0,139	0,2297	45,1	1,0440	0,0317	0,0073	0,7987	0,4525	0,2169
Kartoffeln	197,3	0,072	0,6001	41,1	2,0773	0,0451	0,0852	1,8138	0,1439	0,3205
Fleisch I	400	8,452	14,6888	0,4	4,6460	0,0257	0,1686	2,9099	0,5965	1,8215
Fleisch II	300	9,683	10,1238	0,3	3,2921	0,0532	0,1423	1,6827	0,6068	0,7985
Reis	137,5	0,664	1,6747	103,8	1,4961	0,0206	0,1829	0,3371	0,0887	0,5311
Spinatgemüse	110	5,378	0,4127	3,3	1,6205	0,2052	0,0448	0,2662	0,8170	0,1218
Möhrengemüse	150	6,589	0,3607	9,0	1,8387	0,0602	0,0254	0,5895	0,9563	0,1875
Zucker	45,2			45,2						
		461,640	70,1926	1374,7		6,6506	2,1143	22,7977	40,2021	18,2948

[1]) Bei der Butter ist die Asche nicht gewogen worden.

Tabelle 4. *Analyse der Nahrung von Scheffler. 6 Tage.*

	Menge	Fett	N	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Semmel	1925,8	1,494	27.0940	1039,9	27,8788	1,0616	0,9063	6.1835	16,6654	6.7454
Milch	3512.1	112,622	17,1699	173,5	25,6492	5,0497	0.6111	8,9653	3,7288	7,6339
Butter	442,3	364,796	0,5949	2,2		0,1274			11,8395	0,7784
Salz	11,44								11,2341	
Wasser	3405,9				0,5735	0,2894	0,0414	0,0123	0,1697	
Äpfel	83,2	0,139	0,2297	45,1	1,0440	0,0317	0,0073	0,7987	0,4525	0,2169
Kartoffeln	361,8	0,132	1,1006	75,5	3,8089	0.0826	0,1563	3,3259	0,2639	0 5877
Fleisch I	400	8,452	14,6888	0,4	4,6460	0,0257	0.1686	2,9099	0,5965	1,8215
Fleisch II	300	9,683	10,1238	0,3	3,2921	0,0532	0,1423	1,6827	0,6068	0,7985
Reis	249,9	1.207	3,0438	188,7	2,7193	0.0375	0,3324	0,6127	0,1613	0,9654
Spinatgemüse	120	5,867	0.4502	3,6	1,7766	0.2249	0,0491	0.2918	0,8957	0.1335
Möhrengemüse	400	17,572	0.9620	24,0	4.9054	0.1606	0,0677	1.5728	2,5514	0,5002
Zucker	45,2			45,2						
		521,963	75,4577	1598,4		7,1443	2,4825	26,3556	49,1656	20.1814

Tabelle 5. *Analyse der Nahrung von Lemke. 6 Tage.*

	Menge	Fett	N	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Semmel	2360.6	1,832	33,2112	1274,7	34,1750	1 3014	1,1109	7,5799	20,4291	8.2688
Milch	4045,0	129,711	19.7751	199,8	29,5410	5,8159	0,7038	10.3257	4,2946	8,7922
Butter	562,7	464,098	0,7568	2,8		0,1620			15,0623	0,9903
Salz	12,69								12,4655	
Wasser	3903,0				0,6571	0,3316	0,0475	0,0140	0,1944	
Äpfel	98,1	0,164	0,2709	53,1	1,2323	0,0375	0,0086	0,9427	0.5341	0,2561
Kartoffeln	361,8	0,131	1,1006	75,5	3,8089	0,0826	0,1563	3,3259	0,2639	0,5877
Fleisch I	400	8,452	14,6888	0,4	4,6460	0.0257	0,1686	2,9099	0,5965	1,8215
Fleisch II	300	9,683	10,1238	0,3	3,2921	0.0532	0,1423	1,6827	0,6068	0.7985
Reis	312,6	1.509	3,8075	236,0	3,4011	0,0469	0,4157	0,7664	0,2017	1,2074
Spinatgemüse	200	9,778	0,7504	6,0	2,9649	0,3754	0,0820	0,4871	1,4948	0,2228
Möhrengemüse	200	8,786	0,4810	12,0	2,4527	0,0803	0,0338	0,7864	1,2757	0,2501
Zucker	51,2			51,2						
		684,14	84,9661	1911,9		8,3125	2,8695	28,8207	57,4194	23,1954

Tabelle VI. *Analyse der Nahrung bei Kreth. 6 Tage.*

	Menge	Fett	N	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Semmel	1374,2	1,066	19,3336	742,1	19,8943	0,7576	0,6467	4,4125	11,8924	4,8135
Milch	3002,8	96,291	14,6800	148,3	21,9297	4,3174	0.5225	7,6625	3,1881	6,5269
Butter	359,7	296,670	0,4838	1,8		0,1036			9,6284	0,6331
Salz	7,259								7,1283	
Wasser	2825,6				0,4741	0,2401	0,0344	0,0103	0,1408	
Äpfel	83,2	0.139	0,2297	45,1	1,0440	0,0317	0,0073	0,7987	0,4525	0.2169
Kartoffeln	155,2	0,056	0,4721	32,4	1,6329	0,0354	0,0669	1,4259	0,1132	0,2519
Fleisch I	400,0	8,452	14,6888	0,4	4,6460	0,0257	0,1686	2,9099	0,5965	1,8215
Fleisch II	300	9,683	10,1238	0,3	3,2921	0,0532	0,1423	1,6827	0,6068	0,7985
Reis	164,8	0,796	2,0073	124,4	1,7929	0,0247	0,2191	0,4040	0,1064	0,6365
Spinatgemüse	160,0	7,822	0,6003	4,8	2,3648	0,2994	0,0654	0,3885	1,1922	0,1777
Möhrengemüse	200,0	8,786	0,4810	12,0	2,4527	0,0803	0,0338	0,7864	1,2757	0,2501
Zucker	45,2			45,2						
		429,761	63,1004	1156,8		5,9691	1,9070	20,4841	36,3213	16,1266

Tabelle VII. *Analyse der Nahrung von Reinhold. 6 Tage.*

	Menge	Fett	N	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Semmel	1268,0	0,984	17,8394	684,7	18,3569	0,6990	0.5967	4,0715	10,9734	4,4415
Milch	3077,5	98.686	15,0452	152,0	22,4753	4,4248	0.5355	7,8559	3,2674	6,6892
Butter	317,0	261,452	0,4263	1,6		0,0913			8,4854	0,5579
Salz	7,56								7,4229	
Wasser	3011,4				0,5070	0,2558	0,0366	0,0108	0,1500	
Aepfel	77,2	0,129	0,2132	41,8	0,9695	0,0295	0,0068	0,7417	0,4202	0,2015
Kartoffeln	197,3	0.072	0,6001	41,1	2,0773	0,0451	0,0852	1,8138	0.1439	0,3205
Fleisch I	400	8,452	14.6888	0.4	4,6460	0,0257	0.1686	2,9099	0.5965	1,8215
Fleisch II	300	9,683	10.1238	0,3	3,2921	0,0532	0,1423	1,6827	0,6068	0,7985
Reis	154,6	0,746	1,8830	116,7	1,6820	0,0232	0,2056	0,3790	0,0998	0,5971
Spinatgemüse	150	7,334	0,5628	4,5	2,2207	0,2812	0,0614	0,3648	1,1196	0,1668
Möhrengemüse	150	6,589	0,3607	9,0	1,8387	0,0602	0,0254	0,5895	0,9563	0,1875
Zucker	42,8			42,8						
		394,127	61,7433	1095,1		5,9890	1,8641	20,4196	34,2422	15,7820

Tabelle VIII. *Analyse der Nahrung von Damerau. 6 Tage.*

	Menge	Fett	N	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Semmel	1764,2	1,369	24,8205	952,7	25,5403	0,9726	0,8303	5,6648	15,2675	6,1796
Milch	3133,2	100.472	15,3175	154,8	22,8821	4,5049	0,5452	7,9981	3,3265	6,8103
Butter	417,0	343,929	0,5608	2,1		0,1201			11,1622	0,7339
Salz	8,82								8,6622	
Wasser	3360,1				0,5657	0,2854	0,0408	0,0121	0,1674	
Äpfel	83,2	0,139	0,2297	45,1	1,0440	0,0317	0,0073	0,7987	0,4525	0,2169
Kartoffeln	197,3	0,072	0,6001	41,1	2,0773	0,0451	0,0852	1,8138	0,1439	0,3205
Fleisch I	400	8,452	14,6888	0,4	4,6460	0,0257	0,1686	2,9099	0,5965	1,8215
Fleisch II	300	9,683	10,1238	0,3	3.2921	0,0532	0,1423	1,6827	0,6068	0,7985
Reis	217,7	1,051	2,6516	164,4	2,3691	0,0327	0,2896	0,5338	0,1405	0,8411
Spinatgemüse	150,0	7,334	0,5628	4,5	2,2207	0,2812	0,0614	0,3648	1,1196	0,1668
Möhrengemüse	200,0	8,786	0,4810	12,0	2,4527	0,0803	0,0338	0,7864	1,2757	0,2501
Zucker	45,2			45,2						
		481,287	70,0366	1422,6		6,4329	2.2015	22,5651	42,9213	18,1392

Tabelle IX. *Analyse der Nahrung von Pape. 6 Tage.*

	Menge	Fett	N	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Semmel	1137,6	0,883	16,0048	614,3	16,4684	0,6271	0.5354	3,6527	9,8445	3,9846
Milch	3329,6	106,770	16,2777	164,5	24.3164	4,7873	0.5793	8.4995	3,5350	7.2372
Butter	307,1	253,287	0,4130	1.5		0,0884			8,2204	0.5405
Salz	7,21								7,0763	
Wasser	2451,5				0.4128	0,2083	0,0298	0,0088	0,1221	
Äpfel	83,2	0,139	0,2297	45,1	1,0440	0,0317	0,0073	0,7987	0,4525	0.2169
Kartoffeln	197,3	0,072	0,6001	41,1	2,0773	0,0451	0,0852	1.8138	0.1439	0,3205
Fleisch I	400	8,452	14.6888	0,4	4.6460	0,0257	0.1686	2,9099	0.5965	1.8215
Fleisch II	300	9,683	10,1238	0,3	3.2921	0.0532	0.1423	1,6827	0,6068	0.7985
Reis	136,9	0,661	1,6674	103,4	1.4896	0.0205	0,1821	0,3356	0,0884	0,5288
Spinatgemüse	110	5,378	0,4127	3,3	1,6205	0.2052	0,0448	0,2662	0,8176	0,1218
Möhrengemüse	200	8,786	0.4810	12,0	2,4527	0,0803	0.0338	0,7864	1,2757	0,2501
Zucker	45,2			45,2						
		394,110	60,8990	1031,1		6,1728	1,8086	20,7543	32,7791	15,8204

Tabelle X.

Menge und Stickstoffgehalt der Urine.

Scheffler.

	Menge	N, absol.	N, Proz.
1. Tag	505	8,883	1,75
2. „	820	10,430	1,27
3. „	540	8,626	1,59
4. „	480	7,938	1,65
5. „	870	12,803	1,47
6. „	748	9,772	1,30
Summe	3963	58,452	
Tägl. Mittel	660		1,47

Lemke.

	Menge	N, absol.	N, Proz.
1. Tag	526	9,019	1,71
2. „	860	11,151	1,29
3. „	768	10,780	1,40
4. „	858	11,669	1,36
5. „	794	12,558	1,58
6. „	1015	11,726	1,15
Summe	4821	66,904	
Tägl. Mittel	803		1,41

Kreth.

	Menge	N, absol.	N, Proz.
1. Tag	430	7,686	1,78
2. „	524	8,095	1,54
3. „	567	9,287	1,63
4. „	520	8,295	1,59
5. „	612	9,198	1,50
6. „	1090	8,790	0,80
Summe	3743	51,351	
Tägl. Mittel	624		1,47

Otto.

	Menge	N, absol.	N, Proz.
1. Tag	538	8,767	1,63
2. „	583	9,723	1,66
3. „	660	10,888	1,65
4. „	597	10,962	1,85
5. „	593	9,954	1,67
6. „	635	10,122	1,59
Summe	3606	60,417	
Tägl. Mittel	601		1,67

Damerau.

	Menge	N, absol.	N, Proz.
1. Tag	465	8,678	1,86
2. „	816	10,199	1,25
3. „	630	9,555	1,51
4. „	632	9,807	1,55
5. „	602	9,272	1,54
6. „	640	9,649	1,50
Summe	3785	57,160	
Tägl. Mittel	630		1,53

Pape.

	Menge	N, absol.	N, Proz.
1. Tag	455	8,134	1,78
2. „	522	8,216	1,57
3. „	518	9,298	1,79
4. „	610	9,392	1,54
5. „	610	9,733	1,59
6. „	780	9,247	1,18
Summe	3495	54,021	
Tägl. Mittel	582		1,57

Tabelle XI.

Mineralstoffgehalt der (Urine absolut).

	Menge	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Scheffler . . .	3963	69,535	1,135	0,7720	24.920	34,405	8,817
Lemke . . .	4821	81,890	0,780	0,2591	24 700	44,280	12,270
Kreth	3743	56,180	0.910	0.2080	22,935	26,075	8,443
Otto	3606	59,800	0,235	0.2100	20,450	31,875	9,659
Damerau . .	3785	60,506	0.462	0.7960	23,051	47,866	10,270
Pape	3495	53.096	1.572	0.1128	21.808	24,432	9,913

Tabelle XII.

Stickstoff- und Fettgehalt der Fäzes (absolut.)

	Menge (trocken)	N	Neutral-fett	Freie Fett-säure	Gebun-dene Fett-säure	Gesamt-fett
Scheffler . . .	67,4	4,538	7,117	4,352	1,427	12,896
Lemke	88,1	6,778	6,327	4,832	0,998	12.157
Kreth	61,1	4,564	4,054	3,503	0,630	8,187
Otto	55,4	3,283	6,801	2,916	1,374	11,091
Damerau . . .	66,7	5,094	6,869	3,146	1,129	11,145
Pape	55,5	4,474	3,670	2,174	0,825	6,670

Tabelle XIII.

Mineralstoffgehalt der Fäzes (absolut).

	Menge (trocken)	Asche	CaO	MgO	KCl	NaCl	P_2O_5
Scheffler .	67,4	12,2400	3,7580	1,1411	1,7948	0,1685	4,2716
Lemke .	88,1	13,4890	4,8644	1,3192	0,6436	0,5924	4,2414
Kreth . .	61,1	10,7420	3,2447	0,8682	2,0813	1,8703	3,8524
Otto . .	55,4	9,5076	3,1362	0,8668	1,9136	0,4396	3,2170
Damerau .	66,7	11,0520	3,6505	1,0855	1,9683	0,5558	3,5925
Pape . .	55,5	9,2280	2,8684	0,8977	2,0432	0,6226	3,1542

Tabelle XIV. *Stickstoff-Bilanz.*

a = absolute tägliche, r = auf 1 Kilogramm Körpergewicht bezogene tägliche Mengen.

	Alter	Gewicht kg		Einnahme	Ausgabe Urin	Ausgabe Kot	Ausgabe Summe	Retention[1])	Retention in Proz. d. Einnahme
Scheffler	14 J. 0 Mon.	26.8	a	12,576	9.742	0,756	10,498	2,078	16,5
			r	0,469	0.364	0,028	0,392	0,077	
Lemke	13 J. 7 Mon.	41,2	a	14.161	11.151	1,129	12.280	1,881	13.2
			r	0,343	0,270	0,027	0,297	0,045	
Kreth	11 J. 6 Mon.	21	a	10.517	8.559	0,761	9,320	1,197	11,4
			r	0.501	0.407	0,036	0,443	0,057	
Otto	8 J. ½ Mon.	24,3	a	11.698	10,069	0,547	10,617	1,082	9,2
			r	0,481	0,414	0,022	0,436	0,044	
Reinhold	7 J. 10 Mon.	22,1	a	10.291					
			r	0,465					
Damerau	7 J. 6 Mon.	22,1	a	11,673	9,527	0,849	10,376	1,297	11,1
			r	0,527	0,430	0,038	0,468	0,058	
Pape	6 J. 5 Mon.	20,9	a	10.150	9,004	0,746	9,750	0,400	3,9
			r	0,486	0,432	0,035	0,467	0,019	

Tabelle XV. *Fett-Bilanz.*

Auf einen Tag berechnete absolute Zahlen.

	Alter	Gewicht kg	Einnahme	Ausscheidung mit dem Kot: Neutralfett	freie Fettsäuren	gebundene Säuren	Summe	„Resorbiert“	Resorption in Prozenten d. Einnahme
Scheffler . . .	14 J. 0 Mon.	26,8	86,994	1,186	0,725	0,238	2,149	84,845	97,5
Lemke	13 J. 7 Mon.	41,2	105,691	1,054	0,805	0,166	2,026	103,665	98,1
Kreth	11 J. 6 Mon.	21	71,627	0,676	0,584	0,105	1,365	70,262	98,1
Otto	8 J. ½ Mon.	24,3	76,940	1,133	0,486	0,229	1,848	75,092	97,6
Reinhold . . .	7 J. 10 Mon.	22,1	65,688						
Damerau . . .	7 J. 6 Mon.	22,1	80,214	1,145	0,524	0,188	1,857	78,357	97,6
Pape	6 J. 5 Mon.	20,9	65,685	0,612	0,362	0,137	1,112	64,573	98,3

[1]) Die hier wiedergegebenen Zahlen stellen also nicht die wahren Retentionswerte dar, weil noch die N-Ausscheidung mit dem Schweiß abgezogen werden muß.

Tabelle XVI. *P_2O_5-Bilanz.*

a = absolute, r = auf 1 kg Körpergewicht bezogene tägliche Mengen.

		Einnahme	Ausgabe			Retention	Retention in Proz. d. Einnahme
			Urin	Kot	Summe		
Scheffler	a	3,3636	1,4695	0,7119	2,1814	1,1822	35,1
	r	0,1256	0,0548	0,0265	0,0813	0,0442	
Lemke	a	3,8659	2,0450	0,7069	2,7519	1.1140	28,8
	r	0,0937	0,0495	0,0172	0,0667	0,0270	
Kreth	a	2,6878	1,4072	0,6421	2,0492	0,6385	23,7
	r	0,1280	0,0670	0,0310	0,0975	0,0303	
Otto	a	3,0491	1,6098	0,5362	2,1460	0,9031	29,6
	r	0,1255	0,0663	0,0220	0,0883	0,0372	
Reinhold	a	2,6970					
	r	0,1190					
Damerau	a	3,0232	1,7117	0,5987	2,3104	0,7128	23,6
	r	0,1365	0,0773	0,0270	0,1043	0,0322	
Pape	a	2,6367	1,6522	0,5257	2.1779	0,4589	17,4
	r	0,1263	0,0792	0,0251	0,1043	0,0220	

Tabelle XVII. *CaO-Bilanz pro die.*

Scheffler	a	1,1907	0,1891	0,6263	0,8155	0,3752	31,5
	r	0,0445	0,0070	0,0233	0,0305	0.0142	
Lemke	r	1,3854	0,1300	0,8107	0,9407	0,4447	32,1
	a	0,0335	0,0032	0,0197	0,0228	0,0107	
Kreth	a	0.9948	0,1517	0,5408	0,6924	0,3024	30,4
	r	0,0473	0,0072	0,0257	0,0330	0,0143	
Otto	a	1.1084	0,0391	0,5227	0,5619	0,5465	49,3
	r	0,0457	0,0015	0.0215	0,0230	0,0227	
Reinhold	a	0,9981					
	r	0,0452					
Damerau	a	1,0721	0.0770	0,6084	0,6854	0,3867	36,1
	r	0.0483	0,0035	0,0275	0.0310	0.0173	
Pape	a	1.0288	0,2620	0,4781	0,7401	0,2887	28,1
	r	0.0492	0,0125	0,0228	0.0353	0,0139	

Tabelle XVIII. *MgO-Bilanz pro die.*

		Ein-nahme	Ausgabe			Retention	Retention in Proz. d. Einnahme
			Urin	Kot	Summe		
Scheffler	a	0.4137	0,1286	0,1902	0,3188	0,0949	23
	r	0.0155	0,0048	0,0072	0,0120	0,0035	
Lemke	a	0.4782	0,0432	0,2199	0,2631	0,2151	45
	r	0,0115	0,0010	0,0053	0,0063	0,0052	
Kreth	a	0.3178	0,0347	0,1447	0.1794	0,1384	43
	r	0.0152	0,0015	0.0068	0,0083	0,0069	
Otto	a	0.3524	0,0350	0.1445	0.1795	0.1729	49
	r	0.0145	0,0013	0.0058	0,0071	0,0074	
Reinhold	a	0.3107					
	r	0,0140					
Damerau	a	0,3669	0,1327	0.1809	0,3136	0,0533	14
	r	0,0165	0,0060	0,0081	0,0141	0,0024	
Pape	a	0.3014	0.0188	0,1496	0,1684	0,1330	44
	r	0,0143	0,0008	0,0072	0,0080	0,0063	

Tabelle XIX. *Na_2O-Bilanz pro die.*

		Ein-nahme	Ausgabe			Bilanz[1])	Retention in Proz. d. Einnahme
			Urin	Kot	Summe		
Scheffler	a	4,3493	3,0435	0,0148	3,0583	1,2910	29,7
	r	0,1625	0,1137	0,0005	0,1142	0,0483	
Lemke	a	5,0795	3,9172	0,0523	3,9695	1,1100	21,8
	r	0,1232	0,0948	0,0012	0,0960	0,0272	
Kreth	a	3,2132	2,3065	0,1655	2,4720	0,7412	23,1
	r	0,1530	0,1098	0,0078	0,1176	0,0354	
Otto	a	3,5563	2,8198	0,0388	2,8586	0,6977	19,6
	r	0,1463	0,1160	0,0015	0,1176	0,0287	

[1]) Auch diese Zahlen stellen nicht die wahren Retentionswerte dar, weil die Na_2O-Ausscheidung mit dem Schweiße nicht abgezogen ist.

		Einnahme	Ausgabe Urin	Kot	Summe	Bilanz	Retention in Proz. d. Einnahme
Reinhold	a	3,0292					
	r	0,1370					
Damerau	a	3,7970	4,2345	0,0492	4,2837	— 0,4867	
	r	0,1715	0,1913	0,0022	0,1935	— 0,0220	
Pape	a	2,8997	2,1613	0,0550	2,2163	0,6834	23,5
	r	0,1390	0,1035	0,0027	0,1062	0,0327	

Tabelle XX.

K_2O-Bilanz pro die.

		Einnahme	Ausgabe Urin	Kot	Summe	Bilanz	Retention in Proz. d. Einnahme
Scheffler	a	2,7763	2,6250	0,1890	2,8142	— 0,0378	
	r	0,1037	0,0980	0,0070	0,1050	— 0,0013	
Lemke	a	3,0360	2,6018	0,0678	2,6697	+ 0,3663	12,1
	r	0,0737	0,0630	0,0015	0,0645	+ 0,0092	
Kreth	a	2,1578	2,4160	0,2192	2,6352	— 0,4773	
	r	0,1027	0,1150	0,0103	0,1255	— 0,0227	
Otto	a	2,4015	2,1542	0,2015	2,3558	+ 0,0457	1,9
	r	0,0988	0,0887	0,0082	0,0970	+ 0,0018	
Reinhold	a	2,1510					
	r	0,0973					
Damerau	a	2,3770	2,4282	0,2073	2,6355	— 0,2585	
	r	0,1073	0,1097	0,0093	0,1190	— 0,0117	
Pape	a	2,1862	2,2972	0,2152	2,5125	— 0,3262	
	r	0,1048	0,1100	0,0102	0,1202	— 0,0153	

III.

(Aus dem mit der Universitäts-Kinderklinik verbundenen Stefanie-Kinderspital zu Budapest. [Direktor: Hofrat Prof. Dr. *Johann v. Bókay.*])

Über die Verwendung der direkten Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie bei Kindern.

Von

Privatdozent Dr. MARC. PAUNZ,

Primärarzt der Rhino-Laryngologischen und Otologischen Abteilung.

Es ist heute wohl kaum mehr nötig, über die Bedeutung der direkten Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie viel Worte zu verlieren. Die Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethoden ist allgemein anerkannt, und die direkte Untersuchung des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege wird von den Laryngologen in allen Weltteilen eifrig gepflegt. Doch wenn diese Untersuchungsmethoden für die Laryngologie an und für sich einen nie geahnten Fortschritt bedeuten, so wirkten sie in der laryngologischen Kinderpraxis geradezu umgestaltend.

Schon *Kirstein*[1]) schrieb im Jahre 1896: „Die Autoskopie wird aller Voraussicht nach in der laryngologischen Kinderpraxis eine bedeutende Rolle spielen — *neben* dem Spiegel, bei ganz jungen Kindern *vor* dem Spiegel. Schon Säuglinge sind der Autoskopie zugänglich."

Kirstein, dessen unbestrittenes Verdienst die Begründung der direkten Laryngoskopie ist, hat schon bei seinen ersten Untersuchungen die Wichtigkeit dieser Methoden in der Kinderpraxis vollauf erkannt. Die Zukunft sollte bald lehren, daß diese Erkenntnis richtig war. Und auch die auf Grund der direkten Laryngoskopie durch *G. Killian*[2]) ins Leben gerufene direkte Bronchoskopie findet in den weitaus meisten Fällen von aspirierten Fremdkörpern gerade bei Kindern ihre häufigste Verwendung.

---

[1]) Dr. *Alfred Kirstein*, Die Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Berlin 1896.

[2]) *G. Killian*, Über direkte Bronchoskopie. Verhandl. d. Ver. südd. Laryngologen. 1894—1903. Fünfte Versammlung. 1898.

Die direkte Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie ist für uns heute sowohl in diagnostischer als auch in therapeutischer Beziehung unentbehrlich. Bilden doch die Kehlkopfkrankheiten im frühen Kindesalter einen recht häufigen Gegenstand der Sorge des Kinderarztes, und ist es in vielen Fällen die direkte Laryngoskopie, welche einzig und allein eine richtige Diagnose und eine rationelle und erfolgreiche Behandlung ermöglicht.

Wir üben die direkte Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie im Stefanie-Kinderspitale zu Budapest seit September 1904. Im folgenden will ich auf Grund unserer eigenen Beobachtungen über die gewonnenen Erfahrungen und erzielten Resultate berichten. Wenn auch die einzelne Kasuistik heute nicht mehr viel Neues oder Interessantes bringen kann — sind doch schon Hunderte von Publikationen erschienen, und es kommen in schier unübersehbarer Reihe fortwährend neue Mitteilungen hinzu —, so dürfte doch die zusammenfassende Bearbeitung eines größeren Materiales so manches Wichtige bieten. Es ergeben sich aus der einheitlichen Betrachtung einer größeren Anzahl von Krankheitsfällen in mancher Beziehung wenn auch nicht neue Lehren, so doch wenigstens bisher gar nicht oder doch ungenügend beachtete Winke für die Zukunft, die manchmal nicht nur dem Spezialisten allein zugute kommen. Andererseits lernt man aus der retrospektiven Betrachtung der selbst beobachteten und behandelten Fälle so manches, was man hätte tun können und was man hätte bleiben lassen sollen.

Bevor ich an die Publikation unserer zahlreichen Krankenfälle gehe, will ich zuerst unsere jetzt gebräuchliche Untersuchungs- und Operationstechnik schildern.

In den ersten Jahren (bis 1908) arbeiteten wir mit dem *Killian*schen Instrumentarium älteren Datums und der damals gebräuchlichen Technik. Wenn auch die Resultate zufriedenstellende waren, so war doch die Untersuchungsweise nicht leicht. Die *Kirstein*sche Stirnlampe war gar nicht bequem, das *Casper*sche Panelektroskop gab zu wenig Licht. Die am unteren Ende gerade abgeschnittenen bronchoskopischen Röhren machten oft das Passieren der Stimmritze schwierig oder unmöglich, es wurde oft aus der geplanten oberen Bronchoskopie eine untere nach vorausgeschickter Tracheotomie. Seit Einführung des *Brünings*schen[1]) Elektroskops und seiner verlängerbaren, am unteren Ende ab-

[1]) *W. Brünings*, Zur Technik der Bronchoskopie. Verhandl. d. Ver. südd. Laryngologen. Vierzehnte Versammlung. 1907.

geschrägten Röhren ist die ganze Untersuchungsweise eine sehr leichte, den Untersuchenden fast gar nicht ermüdende geworden. Ich benütze gegenwärtig für gewöhnlich das *Brünings*sche[1]) Universal-Elektroskop und die von ihm angegebenen verlängerbaren Röhren. Zu Operationszwecken ließ ich mir in den *Krause*schen Universal-Handgriff verschiedene, sehr grazil gebaute, nicht verlängerbare Röhrenzangen in zwei verschiedenen Längen — kürzere für die direkte Laryngoskopie und untere Bronchoskopie, längere für die obere Bronchoskopie — anfertigen. Ich komme mit diesen Zangen für gewöhnlich aus; es stehen außerdem die *Brünings*schen Zangen und auch die von *Killian* angegebenen Häkchen bereit.

In einigen Fällen verwendete ich auch Röhrenspatel und bronchoskopische Röhren mit Innenbeleuchtung nach dem *Einhorn*schen Prinzip von *Chevalier Jackson*[2]). Allerdings hat diese Beleuchtungsmethode den Vorteil, daß über dem äußeren Rohrende kein Beleuchtungsapparat angebracht ist und man mit dem Auge viel näher an das Operationsgebiet herankommen kann, wenn auch das Licht nicht so intensiv ist, wie bei der Außenlampe mit Parallelstrahlen.

Was nun die *Untersuchungstechnik bei Kindern* anbelangt, so ist diese in einigen wichtigen Punkten eine von der bei Erwachsenen verschiedene. Vor allem entbehren wir bei der Untersuchung in den meisten Fällen der willigen Mithilfe der kleinen Patienten. Es ist ja das die Urasche, weshalb die Spiegeluntersuchung bei kleinen Kindern nur sehr selten, bei größeren auch nur dann gelingt, wenn sich die Kinder eben eine Untersuchung gefallen lassen wollen. Gerade in diesen, einer Spiegeluntersuchung unzugänglichen Fällen tritt die direkte Laryngoskopie in ihre vollen Rechte und kann in jedem Falle ausnahmslos erzwungen werden.

Ich führe die direkte Untersuchung bei Kindern fast immer in *tiefer Chloroformnarkose* aus. Es wird zwar von so mancher Seite bei kleinen Kindern der Untersuchung ohne Narkose das Wort geredet, jedoch kann ich mich mit diesem Vorgehen nicht befreunden. Will man eine genaue Einsicht in den Kehlkopf und in die Luftröhre gewinnen, so braucht man eine absolut ruhige Haltung des Patienten. Diese ist bei Kindern meistens nur durch die tiefe

---

[1]) *W. Brünings*, Über die Beleuchtungsprinzipien endoskopischer Rohre. Verhandl. d. Vereins. südd. Laryngologen. Fünfzehnte Versammlung. 1908.

[2]) *Chevalier Jackson*, Tracheo-Bronchoscopy, Esophagoscopy and Gastroscopy. St. Louis 1907.

Chloroformnarkose zu erreichen. Man kann ja jedenfalls einen Säugling oder ein 1—2 Jahre altes Kind durch Einwickeln und Festhalten des Kopfes derart fixieren, daß man mit dem Röhrenspatel hinter die Epiglottis gelangen und einen flüchtigen Einblick in den Kehlkopf gewinnen kann; daß man aber bei einem schreienden, sich mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln wehrenden, hustenden und würgenden Kinde — und wenn wir auch die Lokalanästhesie heranziehen — weder eine genaue Untersuchung, noch eine exakte Operation ausführen kann, das dürfte jeder, der sich in diese Untersuchungsmethoden vertieft, bald empfinden. Es gelang mir bei einem 6 Jahre alten Mädchen, wie auch bei einem 12 Jahre alten Knaben die direkte Laryngoskopie in reiner Lokalanästhesie auszuführen, ebenso auch bei bestehender Trachealfistel die untere Bronchoskopie bei einem 6 Jahre alten Knaben. Das sind jedoch nur seltene Ausnahmen. In der überaus größeren Mehrzahl müssen wir eben die Narkose anwenden. Man macht ja eine direkte Untersuchung bei Kindern nicht aus nichtigen Gründen, sondern fast immer wegen schweren, oft das Leben der Kleinen bedrohenden Erkrankungen, wobei sich an die Untersuchung zweckmäßiger- und vernünftigerweise oft der operative Eingriff sogleich anschließen muß — es darf also bei diesem Sachverhalte die übrigens geringe Gefahr der Narkose gar nicht in Betracht gezogen werden.

Die Untersuchung gestaltet sich folgendermaßen: Das Kind wird, wenn kein dringender Eingriff nötig ist, schon am Tage vor der Untersuchung vorbereitet. Der Darm wird entleert, am Morgen des Untersuchungstages wird gar keine Nahrung gegeben. In jedem Falle bereiten wir uns auf die etwa nötig werdende Tracheotomie vor. Daß alle Instrumente auf ihre Fehlerlosigkeit, so auch das Elektroskop und die elektrische Leitung noch vor Beginn der Narkose geprüft werden, ist selbstverständlich, kann aber dem Anfänger nicht warm genug empfohlen werden, will er sich die Arbeit durch kleine, vermeidliche Mängel nicht sauer machen. Alle Instrumente werden gekocht, leicht verderbliche Zangen in Alkohol gereinigt. Das Hilfspersonal muß gut unterrichtet sein, und jeder der Assistenten hat nur das zu verrichten, was vom Untersuchenden angeordnet wird. Nur bei dieser Einrichtung gestaltet sich die Untersuchung leicht und erfolgreich.

Ich verwende zur Narkose nur reines Chloroform. Versuche, die wir mit *Billroth*scher Mischung anstellten, gaben keine genügend tiefe Narkose. Auch stellte ich Versuche mit kleinen Dosen Veronal (0,20—0,25 g) an, um weniger Chloroform zu gebrauchen. Da es

jedoch von kleinen Kindern leicht erbrochen wird, ließ ich auch diese Versuche bleiben. Wichtig ist es, daß man eine ruhige, gleichmäßig tiefe Narkose erzielt. Leider ist das auch bei Kindern nicht immer zu erreichen. Hat man Gelegenheit, viele Kinder in der Narkose zu beobachten, so gewinnt man den Eindruck, daß es eine ganz erhebliche Zahl gibt, bei denen eine gleichmäßige, tiefe Narkose nur schwer zu erlangen ist. Das Vorhandensein einer Kehlkopfstenose oder eines Fremdkörpers in den tieferen Luftwegen scheint schon an und für sich Ursache zu sein, daß eine ruhige, gleichmäßige Narkose oft nur schwer gelingt. Einmal sind die Kleinen nicht tief genug narkotisiert und werfen sich unruhig herum, es wird die direkte Untersuchung geradezu unmöglich; gibt man mehr Chloroform, dann werden sie blaß, die Atmung wird ganz oberflächlich — ein für die direkte Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie idealer Zustand, im ganzen jedoch ein recht unheimlicher Anblick. Unangenehm ist es, wenn man gezwungen ist, wegen dringender Gefahr bei vollem Magen der Patienten die Untersuchung und Operation auszuführen; das Erbrechen kann in solchen Fällen sehr störend wirken. Viel hängt auch von der Geschicklichkeit und Aufmerksamkeit des narkotisierenden Assistenten ab.

Die Narkose ist dann tief genug, wenn das Kinn leicht abgezogen werden kann und die Rachenreflexe schon erloschen sind. Nun wird der Rachen und Kehlkopfeingang palpatorisch mit 5—10 proz. Kokainlösung, der einige Tropfen Nebennierenextrakt beigemengt sind, bepinselt. Stärkere Kokainlösungen darf man bei Kindern nicht anwenden. Ich glaube in einem Falle den Verlust eines Kindes nach gelungener Fremdkörperextraktion wenigstens zum großen Teile dem Umstande zuschreiben zu müssen, daß ich, da die Narkose eine sehr unruhige war, 20 proz. Kokainlösung verwendete. Bei größeren Kindern kann man die Bepinselung noch vor Beginn der Narkose mit Hilfe des Spiegels vornehmen. Hat man sich überzeugt, daß keine Reflexe mehr ausgelöst werden können, so kann die Untersuchung beginnen.

Ich führe die Untersuchungen des Kehlkopfes und der Luftröhre immer in *sitzender Stellung des Kindes* aus. Nur bei der Bronchoskopie wird das Kind in Rückenlage gebracht, aber auch in diesen Fällen wird die Einstellung und Passage des Kehlkopfes am sitzenden Kinde durchgeführt. Früher versuchte ich oft die Einstellung des Kehlkopfes in Rückenlage des Kindes. Gelang es auch, so gab es doch oft Schwierigkeiten. Man ist heute noch nicht einig, welche Lage die beste sei. Manche gehen noch palpatorisch

in den Kehlkopf hinein, wie es bei der Intubation geschieht; andere beharren bei der Rückenlage, bei welcher die Einstellung und Passage des Kehlkopfes am schwersten gelingt; neuerdings bevorzugt *G. Killian*[1]) bei Kindern die linke Seitenlage. Ich habe von Beginn an die Untersuchung auch beim narkotisierten Kinde in der *sitzenden Lage* geübt und bin zu der Überzeugung gekommen, daß man bei dieser Art der Untersuchung in schonendster Weise am raschesten und leichtesten den Kehlkopf einstellen und passieren kann. Auch *Brünings*[2]) hebt die Leichtigkeit der Untersuchung am sitzenden Kinde besonders hervor.

Die Prozedur wird folgenderweise durchgeführt: Das tief narkotisierte Kind wird aufgesetzt und an das Kopfende des flachgestellten Operationstisches geschoben. Den Kopf faßt ein hinter dem Kinde stehender Assistent so, daß seine Handflächen den Kopf an beiden Seiten festhalten, wobei der Hals des Kindes ein wenig gestreckt und das Gesicht nach oben gedreht wird, gerade so wie bei der Untersuchung von Erwachsenen. Der Rücken des Kindes soll an die Brust des Assistenten angelehnt werden. Es ist gut, das aufgesetzte Kind noch ½—1 Minute weiter zu narkotisieren, bevor man an das Aufsuchen des Kehlkopfes herangeht. Der Untersuchende steht an der rechten Seite des Kindes auf einem Schemel. Man kann das Arrangement auch so treffen, daß man das Kind an die Längsseite des Tisches schiebt; dann steht der Untersuchende vor dem Kinde. Nun wird die Zunge mit der linken Hand am besten vermittels einer gewöhnlichen Kugelzange gefaßt und kräftig hervorgezogen und der Röhrenspatel immer unter Führung des Auges, indem man fortwährend durch den Röhrenspatel hindurchblickt, auf der Mitte der Zunge zur Epiglottis geführt. Die Epiglottis läßt sich ebenso leicht auffinden und umgehen wie bei Erwachsenen und ist dann der Kehlkopfeingang sofort eingestellt. Der den Kopf haltende Assistent hat alle Bewegungen, die der Untersuchende angibt, genau auszuführen. Ist die Epiglottis nach vorn gezogen, so hat man bei einer leichten Vorwärtsbeugung des Kopfes das ganze Kehlkopfinnere und auch die Trachea vor sich und kann ohne weiteres mit dem Röhrenspatel gleich tiefer dringen. Die Einstellung und Passage des Kehlkopfes dauert bei dieser

[1]) *Killian*, Zur Bronchoskopie bei kleinen Kindern. Verhandl. d. Vereins dtsch. Laryngologen. 1911.

[2]) *W. Brünings*, Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Wiesbaden 1910.

Untersuchungsweise gewöhnlich nur wenige Sekunden. Nur selten gelangt man einmal in den Ösophagus, besonders wenn der Hals zu stark nach hinten gestreckt wird. Das läßt sich jedoch, ohne daß man ganz von vorn beginnen müßte, sofort korrigieren. Ich halte das kräftige Hervorziehen der Zunge zur Auffindung des Kehlkopfes für sehr wichtig, die Einstellung gelingt so spielend leicht. Der Kehldeckel wird sichtlich gehoben, vielleicht auch der Kehlkopf höher gezogen.

Handelt es sich nur um eine laryngotracheoskopische Untersuchung oder um eine Operation im Kehlkopfe, so wird die ganze Prozedur in sitzender Stellung des Kindes durchgeführt. Bei Operationen ist es nötig, den Kehlkopf durch den Röhrenspatel hindurch mit 10proz. Kokainlösung zu bepinseln. Zwecks oberer Bronchoskopie wird die äußere Röhre durch die Glottis geführt, dann das innere Vorschieberrohr bis zur Bifurkation geleitet, und jetzt erst wird das Kind in Rückenlage gebracht. Das muß selbstverständlich mit der größten Vorsicht geschehen. Man schiebt das Kind wieder zurück und legt es langsam, ohne plötzlichen Ruck flach auf den Tisch derart, daß der Kopf über die Tischkante hinausragt und frei beweglich bleibt. Das Umlegen überläßt man am besten einem Assistenten, das bronchoskopische Rohr und Elektroskop wird vom Untersuchenden dabei ruhig und leicht gehalten, um einen etwa zufälligen Hustenstoß zu parieren. Will man sehr vorsichtig sein, so kann man während des Umlegens das Elektroskop abschalten und nach erfolgter Rückenlage wieder an das Rohr ansetzen, was ich jedoch bisher nie für nötig fand. Der narkotisierende Assistent soll auch während des Umlegens die Narkose durch das bronchoskopische Rohr hindurch mit einem vor das Rohrende gehaltenen Gazetupfer fortsetzen, denn es ist wichtig, daß das Kind bei diesem Akt nicht aufwacht und etwa eine plötzliche Bewegung macht. Ich führe die Einleitung zur oberen Bronchoskopie schon seit 4 Jahren so aus und habe noch nie irgendeine Unannehmlichkeit oder Schaden davon gesehen. Ist das Kind in Rückenlage gebracht, so wird die obere Bronchoskopie in der gewohnten Weise nach Kokainisierung des betreffenden Bronchus durchgeführt.

Die untere Bronchoskopie führe ich bei Kindern immer in Rückenlage aus; gewöhnlich benötige ich auch dier die Narkose; nur bei größeren, vernünftigeren Kindern gelingt sie gelegentlich in reiner Lokalanästhesie.

Verwendungsgebiet der direkten Laryngoskopie.

Die direkte Laryngoskopie kommt bei Kindern naturgemäß hauptsächlich bei den chronischen Erkrankungen des Kehlkopfes zur Anwendung. Bei den im Kindesalter so häufigen akuten Infektionskrankheiten, als Krupp, Diphtherie und den die akuten Exantheme begleitenden entzündlichen Erkrankungen des Kehlkopfes wird man von der direkten Untersuchung Abstand nehmen, kann man doch in diesen Fällen die Diagnose auch ohne direkte Untersuchung leicht und in schonender Weise stellen. Nur in zweifelhaften Fällen, ob Krupp oder einfache Laryngitis hypoglottica acuta, wird man besonders bei protrahiertem Verlauf die Zuflucht zur direkten Untersuchung nehmen. *C. v. Eicken*[1]) erwähnt bereits 1904 einen solchen Fall aus der *Killian*schen Klinik zu Freiburg i. Br. „Bei einem Knaben von 3½ Jahren, der schon längere Zeit an Pseudokrupp litt, sah man eine geringe Schwellung der subglottischen Schleimhaut.“

Auch ich hatte mehrfach Gelegenheit bei länger dauernder Heiserkeit die direkte Untersuchung des Kehlkopfes bei kleineren Kindern vorzunehmen, wobei es sich herausstellte, daß es sich nur um chronische Entzündungszustände handelte. Unentbehrlich ist die direkte Laryngoskopie bei kleinen Kindern, wenn bei wegen Diphtherie ausgeführter Tracheotomie die Kanüle auch nach längerer Zeit nicht entfernt werden kann. Es kann sich in solchen Fällen sowohl um wirkliche Narbenstenosen, als auch um chronische Schleimhautverdickungen des Kehlkopfes oder auch um übermäßige Granulationsbildungen an der inneren Seite der Trachealöffnung handeln. Es werden bei unserer großen Zahl von Canularden die Ursachen dieser chronischen Kehlkopfstenosen regelmäßig untersucht, bei größeren Kindern mit dem Spiegel, bei kleineren mit der direkten Laryngoskopie. Es ist prognostisch wichtig, noch vor Beginn der Behandlung, die im Stefanie-Kinderspitale hauptsächlich in der planmäßig durchgeführten Intubation besteht, den wahren Sachverhalt genau zu kennen. Man wird bei chronischen Schleimhautschwellungen oder einfachen Granulationsbildungen, die man auch leicht entfernen kann, eher auf ein baldiges Decanulement rechnen können, als bei wirklichen Narbenstenosen, in welchen Fällen man oft auch operativ

[1]) *C. v. Eicken*, Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und oberen Speisewege. Arch. f. Laryngol. und Rhinolog. Bd. XV. H. 3. 1904.

eingreifen muß, bevor man mit einer Erfolg versprechenden Intubation beginnen kann. Schon *P. Bruns* [1]) macht auf den diagnostischen Wert der direkten Laryngoskopie in diesen Fällen aufmerksam und wird die direkte Untersuchung des Kehlkopfes von *G. Killian* und seinen Schülern zu solchen Zwecken regelmäßig angewendet.

Mehrfach hatte ich Gelegenheit, bei mit *Syphilis* behafteten kleineren Kindern, die an Heiserkeit litten und stridorös atmeten, den Kehlkopf mit Hilfe der direkten Laryngoskopie zu untersuchen. Es ließen sich meistens stärkere Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut nachweisen, in einem Falle konnte ich auch eine Ulzeration an der hinteren Kehlkopfwand entdecken. Die eingeleitete antiluetische Kur brachte immer den gewünschten Erfolg. Einen besonders lehrreichen Fall konnten wir letzthin beobachten, den ich hier genauer mitteilen will.

Fall 1. Franz G., $2^1/_2$ Jahre alter Knabe. Aufnahme am 23. XI. 1911. Heiserkeit seit dem 9. Monat. Die Heiserkeit nimmt langsam, aber beständig zu. Seit etwa 4 Wochen auch Atembeschwerden, die besonders nachts beängstigend werden. Das im übrigen gesunde Kind zeigt leichte Einziehung des Nasenrückens. Die Nasenhöhle, so auch die Mund- und Rachenschleimhaut zeigen keine Veränderungen. In der Anamnese zweimal Abortus der Mutter verzeichnet. Ich führte die direkte Laryngoskopie am 28. XI. 1911 aus. Die Schleimhaut über den Gießbeckenknorpeln stark verdickt; beide Taschenfalten sind entzündlich verdickt, geschwellt, überragen die Stimmbänder und werden bei jeder Inspiration in die Stimmritze hineingezogen, wobei ein starker inspiratorischer Stridor entsteht. Statt der schon wegen der beängstigenden Erstickungsanfälle vorbereiteten Tracheotomie wird bei dem noch narkotisierten Kinde die Intubation ausgeführt (Prof. *J. v. Bókay*). Die Atmung wird sofort frei. Der Tubus wird am 4. XII. entfernt und braucht auch nicht mehr eingeführt zu werden. Da auch die *Wassermann*sche Reaktion stark positiv war, wird Salvarsan gegeben. Die Atmung ist dauernd frei, auch schwindet die Heiserkeit rasch. Das Kind wird schon am 29. XII. mit vollständig freier Atmung und reiner, hellklingender Stimme entlassen.

Es ließ sich also in diesem Falle die schon geplante Tracheotomie vermeiden, lediglich auf Grund der durch die direkte Laryngoskopie ermöglichten exakten Diagnose. Die Intubation half leicht über die Erstickungsgefahr hinweg, die Salvarsanbehandlung brachte einen in jeder Hinsicht zufriedenstellenden raschen Erfolg.

Ich konnte die direkte Laryngoskopie auch in 4 Fällen von

---

[1]) *P. Bruns*, Über die Kirsteinsche direkte Laryngoskopie und ihre Verwendung bei endolaryngealen Operationen. Berl. klin. Woch. 1896. No. 8.

Stridor inspiratorius congenitus vornehmen. Bekanntlich wird der Stridor inspirat. congen. von einigen Autoren auf eine Vergrößerung der Thymus zurückgeführt, so besonders von *Hochsinger*[1]). Von anderen dagegen wird als Hauptursache eine typische Formveränderung der Epiglottis betrachtet. Die Epiglottis ist seitlich zusammengedrückt, schnabelförmig. Während von einigen Autoren diese Formveränderung als die primäre Ursache des Stridor inspirat. congen. angesehen wird, ist *Thomson*[2]) auf Grund experimenteller Studien der Ansicht, daß diese Formveränderungen nur die Folgen des häufigen Stridors sind. Die wirkliche Ursache bilden Koordinationsstörungen, welche den Stridor auslösen. Auch *J. v. Bókay*[3]) ist der Meinung, daß es sich lediglich um Koordinationsstörungen handelt, und daß die übrigens typischen Formveränderungen der Epiglottis und des Kehlkopfeinganges tatsächlich sekundäre Folgen des häufigen Stridors — Aspirations-Erscheinungen — sind.

In den von mir untersuchten 4 Fällen war die typische Formveränderung der Epiglottis mehr-minder ausgesprochen. Besonders lehrreich gestaltete sich ein Fall, in welchem ich während der direkten Untersuchung einen typischen Anfall von Stridor inspirat. cong. beobachten konnte

Fall 2. Franz G., 3 Monate alter Knabe, wird am 11. V. 1908 aufgenommen. Atembeschwerden seit der Geburt. Atrophisches Kind. Stridor auch bei ruhigem Verhalten. Das Röntgenbild zeigt keine Vergrößerung der Thymus. Das Kind wird in entsprechende Pflege genommen, und so besserte sich der allgemeine Zustand langsam, aber stetig. Am 8. IX. 1908 konnte ich die direkte Untersuchung des Kehlkopfes vornehmen. Leichte Chloroformnarkose und wenig 10 proz. Kokainlösung. Die Einstellung der Epiglottis gelingt in sitzender Position sehr leicht. Die Epiglottis ist blaß, glattrandig, an beiden Seiten schnabelförmig zusammengedrückt. Es stellt sich während der Inspektion ein anfangs leichter, dann immer schwerer werdender Anfall ein, wobei sich folgendes Bild entwickelt. Zuerst beginnt die linke Hälfte des Kehldeckels leise zu zittern, um bald bei jeder Inspiration ventilartig in den Kehlkopfeingang hineingezogen zu werden; bei zunehmendem Stridor wird der ganze Kehldeckel in den Kehlkopfeingang hineingesaugt, so daß der Kehldeckel bei jeder Inspiration förmlich verschwindet, um bei der Exspiration wie eine Klappe wieder emporzuschnellen. Es läßt sich dieses Spiel eine ganz geraume Zeit hindurch verfolgen, und ich konnte es auch den anwesenden Assistenten demonstrieren. Jede Inspiration wird von dem

[1]) *Hochsinger*, Stridor thymicus infantum. Eine pädiatrisch-radiologische Studie. Wien 1904. M. Perles.

[2]) *Thomson*, Edinburgh med. Journ. 1892. Sept.

[3]) *J. de Bókay*, Contribution à la pathogénie du stridor inspiratoire congénital. Arch. de Médecine des Enfants. 1909. Juin. No. 6.

charakteristischen Stridor begleitet. Nun zog ich die Epiglottis mit dem Röhrenspatel hervor, wobei der Stridor sofort aufhört und die Atmung eine ruhige, ganz normale wird. Ein genauer Einblick zeigt, daß im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre gar keine anatomischen Veränderungen vorhanden sind. Die Stimmritze ist frei, die Stimmbänder gut beweglich, das Lumen der Trachea zeigt keine Verengerung.

Auch in einem zweiten Falle konnte ich eine ähnliche Beobachtung machen.

Fall 3. Therese W., 3 Monate alt, leidet seit der Geburt an typischem Stridor inspirat. congenit. Ich nahm die direkte Untersuchung ambulatorisch am 18. I. 1910 vor. Leichte Chloroformnarkose. Die Untersuchung gelingt in sitzender Position mit Hilfe eines Röhrenspatels nach *Ch. Jackson* mit Innenbeleuchtung sehr leicht. Nebst typischer Formveränderung konnte ich auch in diesem Falle das inspiratorische Ansaugen des Kehldeckels beobachten. Das Kehlkopfinnere und die Trachea zeigten auch in diesem Falle keine anatomischen Veränderungen.

Es beweisen auch diese Beobachtungen, daß es sich beim Stridor inspirat. congen. wohl hauptsächlich um Koordinationsstörungen handelt und scheinen die Formveränderungen der Epiglottis hauptsächlich auf der häufig erfolgenden, gewaltsamen Inspiration zu beruhen. Es mag vielleicht bei der Entstehung dieser Deformation eine besondere Weichheit des Kehldeckels auch eine gewisse Rolle spielen, sind es doch oft schwächliche, schlecht genährte Kinder, welche vom Stridor inspirat. congen. befallen werden.

In der *Behandlung der Kehlkopfpapillome bei Kindern* bedeutet die Anwendung der direkten Laryngoskopie einen großen Fortschritt. Die multiplen Kehlkopfpapillome bilden eine der schwersten Kehlkopfkrankheiten, welche bei Kindern vorkommen, und ist deren Behandlung eine der schwierigsten und undankbarsten Aufgaben, welche dem Laryngologen zufallen können. Nach meinen Erfahrungen kommen die Papillome im kindlichen Kehlkopfe hauptsächlich in zwei Formen vor. Es handelt sich hier nur um klinische Formdifferenzen, nicht um einen histologischen Unterschied.

In einer Reihe von Fällen erscheinen die Papillome zirkumskript, meistens im vorderen Abschnitte des Kehlkopfes, am vordersten Teile der Stimmbänder, in und unter der vorderen Kommissur und erfolgen alle Rezidive auch immer an denselben Stellen oder in nächster Nähe des ursprünglichen Sitzes. Man kann diese Erscheinungsform als eine relativ gutartige betrachten, da man diese Fälle — und wenn auch Stenoseerscheinungen vorhanden sind — nach einem oder mehreren Eingriffen zur Heilung bringen kann. Die andere Form zeichnet sich durch diffuses Auf-

treten der Warzen im ganzen Kehlkopfe aus. Die wahren und falschen Stimmbänder, so auch die vordere Kommissur sind von den Warzen förmlich übersät, sie befallen auch die *Morgagni*schen Taschen, füllen die Stimmritze und den hypoglottischen Raum aus, kommen in selteneren Fällen auch an der hinteren Wand des Kehlkopfes und an der Epiglottis zur Entwicklung. Das Lumen des Kehlkopfes ist durch die Gewächse vollständig verlegt und werden uns diese Kinder meistens im Zustande der höchsten Atemnot zugeführt. Operiert man diese Fälle, so wird man mit der Reinigung des Kehlkopfes nicht fertig, oder hat man es doch zustande gebracht, so folgt das Rezidiv der Operation auf dem Fuße. Nach den Erfahrungen, die ich an einigen Fällen machte, glaube ich diese Form der Kehlkopfpapillome als eine der schwersten Kinderkrankheiten bezeichnen zu dürfen.

Bisher war der Vorgang bei den Kehlkopfpapillomen der Kinder — wenn man mit der endolaryngealen Operation unter Spiegelkontrolle nichts ausrichten konnte — der, daß man zuerst die Tracheotomie machte und dann in verschiedener Weise vorging. Viele ließen es bei der Tracheotomie bleiben und die Kinder heranwachsen, bis sie für die Operation unter Spiegelbeleuchtung reif waren. Andere mühten sich mit der Laryngofissur vergeblich ab; die Rezidive blieben auch hier nicht aus. Ganz zu verwerfen sind diejenigen Methoden, welche mit einem gefensterten Katheter (*Löris* Verfahren) die Papillome im Blinden zu entfernen trachten. Man kann zwar auch auf diese Weise Papillome herausbefördern, verletzt aber leicht auch solche Stellen, wo keine sitzen. Die Folge davon ist, daß sich dann auch an diesen Stellen Warzen entwickeln. Es besteht entschieden bei den Papillomen in gewissem Sinne eine Kontaktinfektion, wie das schon längst bekannt ist und was ich sowohl an Erwachsenen als auch bei Kindern mehrmals selbst beobachten konnte. So sah ich bei einem Erwachsenen letzthin in der Mitte des linken Stimmbandes eine etwa bohnengroße Papillomanhäufung und genau an der korrespondierenden Stelle des rechten Stimmbandes, welche beim Anlauten durch die Papillome berührt wurde, kleinere Warzen, welche sich augenscheinlich erst später entwickelt hatten. Sonst war der ganze Kehlkopf frei. In einem andern Falle, in welchem die Warzen am vorderen Ende des rechten Stimmbandes und in der vorderen Kommissur saßen, erlitt das linke Stimmband bei der Operation am vordersten Teile eine leichte Schleimhautabschürfung. Ich konnte bei dem jungen Manne beobachten, daß sich frische Papillome gerade an dieser Stelle entwickelten. Bei

einem 3 Jahre alten Knaben, von welchem später noch die Rede sein wird, entwickelten sich nach der Tracheotomie und Laryngofissur die Papillome in ungemein großer Ausdehnung im ganzen Kehlkopfe und später auch an der vorderen Wand der Luftröhre an derjenigen Stelle, wo das untere Ende der Kanüle einen Schleimhautdecubitus verursachte.

In Anbetracht dieser Erfahrungen halte ich es für ganz verwerflich und unerlaubt, ein Operationsverfahren, bei welchem man den Eingriff mit dem Auge nicht verfolgen kann, noch anzuwenden. Gelingt es bei grösseren, vernünftigen Kindern, die Papillome mit Hilfe des Spiegels zu entfernen, so ist diese Operation vorzunehmen. Ist das unausführbar, so müssen wir die direkte Laryngoskopie anwenden, welche ein exaktes Operieren unter Kontrolle des Auges gestattet. Es gelang mir auf diese Weise in 5 Fällen, bei welchen zum Teil schwere Atemnot bestand, ohne Tracheotomie auszukommen. Die Fälle sind folgende:

Fall 4. Marianne B., 5 Jahre alt, wurde am 31. VII. 1908 aufgenommen. Seit 3 Jahren heiser, seit 2 Jahren erschwertes Atmen. In letzterer Zeit häufige Erstickungsanfälle. Die Tonsillen vergrößert, exulzeriert. Spiegeluntersuchung gelingt nicht. Keine sonstigen auf Lues deutenden Symptome. Bei der Aufnahme mäßiger Stridor, vollständige Heiserkeit. Antiluetische Behandlung 4 Wochen hindurch. Die Geschwüre heilen, die Atmung wird frei, jedoch besteht die Heiserkeit weiter. Nach öfteren Versuchen gelingt es mir erst im September, mit dem Spiegel einen Einblick in den Kehlkopf zu gewinnen. Beide Stimmbänder gerötet, verdickt; am vorderen Drittel des rechten Stimmbandes, so auch in der vorderen Kommissur hanfkorngroße und auch größere warzige Gewächse. Am 15. IX. 1908 direkte Laryngoskopie in Narkose. Es gelingt mir, mit einer grazilen Zange den größten Teil der Papillome zu entfernen. Das Kind ist am anderen Tage außer Bett, ganz munter; heiser. Am 29. IX. entfernte ich in einer zweiten Narkose den in der vorderen Kommissur zurückgebliebenen Rest der Warzen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt typisches Papillom.

Das Kind wurde am 3. X. 1908 mit vollständig freier Atmung, jedoch heiserer Stimme nach Hause entlassen. Die Spiegeluntersuchung zeigt beide Stimmbänder frei von jeder Prominenz, jedoch gerötet, verdickt, am vordersten Teile ein wenig belegt. Am 5. II. 1911 erhielt ich von Herrn Kollegen Dr. *Fr. Pajer* die Nachricht, daß sich das Kind gut entwickelt habe, die Stimme sei rauh und ein wenig heiser, die Atmung jedoch ganz frei.

Fall 5. Jerina St., 3 Jahre alt. Aufnahme am 29. XII. 1909. Seit 7 Monaten heiser, seit 2 Monaten Atembeschwerden. Gesundes Mädchen mit heiserer Stimme und mäßigem Stridor. Die Spiegeluntersuchung gelingt leicht. In der vorderen Kommissur eine papillomatöse Masse von der Form und Größe einer Himbeere, von blaßroter Farbe. Die ganze Geschwulst ist ein wenig gestielt und wird beim Ausatmen nach oben geschleudert. Die vordere Hälfte der Stimmritze ist ganz verlegt.

Am 30. XII. 1909 direkte Laryngoskopie. Es gelingt mir sehr leicht, den Kehlkopf einzustellen und den größten Teil der Papillome zu entfernen. Am anderen Tage kein Stridor, heisere Stimme.

Am 10. I. 1910 zweite Operation. Diesmal benutzte ich einen Röhrenspatel mit Innenbeleuchtung nach *Ch. Jackson*. In wenigen Minuten entfernte ich die noch in der vorderen Kommissur zurückgebliebenen Reste.

Die Atmung ist am anderen Tage ganz frei. Das Kind wird am 14. I. 1910 nach Hause entlassen. Die Spiegeluntersuchung zeigt, daß keine Papillome mehr vorhanden sind. Stimmbänder ein wenig belegt. Stimme heiser. Am 20. II. 1910 schreibt Herr Dr. *L. Reiter*: „Das Atmen ist ganz frei. Die Stimme war in den ersten zwei Wochen noch heiser, wurde dann aber immer heller und ist nach Angabe der Eltern klarer als vor der Erkrankung."

Fall 6. Walter T., 7 Jahre alt. Aufnahme am 18. IX. 1910. Seit der Geburt heiser. Keine Atembeschwerden. Am vordersten Teile des rechten Stimmbandes und in der vorderen Kommissur eine bohnengroße, gestielte himbeerenförmige, blaßrote papillomatöse Masse.

Der Knabe ist sehr nervös. Die Diagnose kann mit dem Spiegel nur nach vieler Mühe gestellt werden. Versuche, auf diese Weise die Papillome zu entfernen, sind ganz vergeblich. Deshalb führte ich am 20. IX. 1910 die direkte Laryngoskopie in Narkose aus. Ich verwendete auch diesmal den Röhrenspatel mit Innenbeleuchtung. Es gelingt mir in einigen Minuten, zwei erbsengroße Stücke zu entfernen. Ein kleinerer Rest blieb noch zurück. Der Verlauf gestaltet sich insofern nicht ganz glatt, weil der Knabe noch gar keine infektiöse Kinderkrankheiten durchgemacht hatte. Am 26. IX. entwickelt sich eine Rachendiphtherie. Das Kind wird in die Diphtherieabteilung transferiert. Später gesellte sich Scharlach hinzu, welcher eine Nephritis zur Folge hatte. Der Knabe wnrde am 20. XI. 1910 aus dem Spital entlassen. Die Stimme ist heiser; im Kehlkopfe sind die Papillome beinahe wieder so groß, als vor der Operation.

Der Knabe wird erst 11. IX. 1911 zur abermaligen Operation in das Spital gebracht. Am vorderen Teile des rechten Stimmbandes und in der vorderen Kommissur Papillome. Direkte Laryngoskopie am 13. IX. 1911. Ich entfernte alles gründlich und wird der Knabe schon am 16. IX. mit noch heiserer Stimme entlassen. Ende November zeigen sich wieder Papillome an derselben Stelle und auch an der Mitte des linken Stimmbandes. Am 9. XII. direkte Laryngoskopie und gründliche Entfernung der Papillome. Letzte Revision am 10. II. 1912. Die Stimme ist noch heiser, jedoch bereits besser als früher. Beide Stimmbänder gerötet, verdickt, jedoch keine Papillome bemerkbar.

Fall 7. Margarete M., 10 Jahre alt. Aufnahme am 8. XI. 1910. Seit einigen Monaten heiser; die Heiserkeit steigerte sich nach einer Scharlachinfektion. Am vorderen Teile des rechten Stimmbandes eine bohnengroße, halbkugelige, gestielte Papillomgeschwulst. Atmung frei. Die Spiegeluntersuchung gelingt sehr leicht und anstandslos, jedoch ist das Mädchen zu keinem endolaryngealen Eingriffe unter Spiegelbeleuchtung zu bewegen. Bei jedem derartigen Versuche, deren ich sehr viele vornehme, zieht das Mädchen den Hals ein, hustet, spuckt und räuspert, daß von einem Operieren gar keine Rede sein kann. Die Mutter gab nur schwer die Einwilligung zur Narkose.

und so nahm ich erst am 11. II. 1911 mit direkter Laryngoskopie die Entfernung der Papillome vor. Das gelingt leicht, und ich konnte den größten Teil der Papillome entfernen. Am 3. III. 1911 zweite Operation. Es gelingt mir jetzt, noch den Rest zu entfernen. Die Heiserkeit besteht noch eine Zeitlang, jedoch wird das Mädchen schon am 4. IV. 1911 mit ganz heller Stimme entlassen. Stimmbänder noch mäßig gerötet. Keine Papillome.

Fall 8. Rosa E., 3 Jahre alt. Aufnahme am 26. VII. 1911.

Seit etwa 4 Monaten heiser und schweres Atmen. Schwächliches, schlecht genährtes Kind. Sehr starker inspiratorischer Stridor. Weder Lues, noch Tuberkulose nachweisbar.

Am 27. VII. direkte Laryngoskopie. Epiglottis intakt. Vom rechten falschen Stimmbande ausgehend zieht sich auf den rechten Gießbeckenknorpel eine etwa bohnengroße papillomatöse Masse, welche bei jeder Inspiration in die Stimmritze eingesaugt wird. Nach Entfernung dieser Warzen entferne ich noch einige erbsengroße und kleinere papillomatöse Wucherungen vom linken Taschenbande. Jetzt ist das Lumen des Kehlkopfes ganz frei. Die Atmung wird schon während der Operation ganz leicht, ungehindert. Die ganze Operation dauerte eine Viertelstunde.

Die Atmung bleibt von nun an immer ungestört. Es wird Arsen gegeben. Am 8. IX. 1911 wird das Kind von der Mutter nach Hause genommen. Die Atmung ist ganz frei, die Stimme noch rauh, jedoch besser als vor der Operation.

Diese Fälle beweisen zur Genüge, dass wir in der direkten Laryngoskopie ein ausgezeichnetes Verfahren besitzen, mit welchem wir diese schwere Erkrankung erfolgreich bekämpfen können. *P. Bruns*[1]) teilte als erster Fälle mit, in welchen es ihm nach vorheriger Tracheotomie gelang, bei Kindern Papillome auf diese Weise zu entfernen. Auch berichtet *C. v. Eicken*[2]) über einen Fall aus der Freiburger Klinik. Gute Erfolge erzielten auch *Edmund Meyer*[3]), *Kahler*[4]) u. A. Ich konnte mich in zwei Fällen auch durch die Autopsie überzeugen, daß man die Papillome mit der direkten Laryngoskopie fast vollständig entfernen kann. Das eine Kind starb an Bronchopneumonie, das andere ging an Verblutung durch Arrosion der Ven. anonyma sinist. zugrunde. Die Fälle sind folgende:

Fall 9. Josef Z., 8 Monate alt. Aufnahme am 26. I. 1910. Schwaches, schlecht genährtes Kind. Seit 5 Monaten heiser, seit etwa 2 Monaten er-

---

[1]) *P. Bruns*, Über die Kirsteinsche direkte Laryngoskopie u. s. w. Berl. klin. Woch. 1896. No. 8.

[2]) *C. v. Eicken*, Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden u. s. w. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. XV. H. 3. 1904.

[3]) *Mor. Schmidt-Edm. Meyer*, Die Krankheiten der oberen Luftwege. IV. Aufl. Berlin 1909.

[4]) *Kahler*, Klinische Beiträge zur Ösophagoskopie und Tracheo-Bronchoskopie. Wien 1910.

schwertes Atmen mit Erstickungsanfällen. Vollständige Aphonie, sehr starker Stridor. Am 27. I. wegen Erstickungsanfall Tracheotomia inf. (Doz. Dr. *Winternitz*). In den folgenden Tagen bronchitishe Beschwerden.

Am 8. II. 1910 führte ich die direkte Laryngoskopie aus. Der ganze Kehlkopfeingang ist durch papillomatöse Massen verlegt, Stimmbänder nicht sichtbar. Ich entfernte ein bohnengroßes und ein erbsengroßes Papillom und viele kleinere Stücke, so daß die hintere Hälfte der Stimmritze ganz frei wurde.

Bereits am 19. II. kann das Kind mit verstopfter Kanüle gut atmen.

Am 22. II. entfernte ich wieder viele kleinere Papillome in Narkose. Das Kind ist fieberfrei, atmet am 1. III. acht Stunden lang mit verstopfter Kanüle. Es stellen sich jedoch am 5. III. bronchitische Symptome ein. Am 7. III. Decanulement. Die Atmung ist frei, jedoch entwickelt sich eine Bronchopneumonie mit hohem Fieber, welcher das schwache Kind am 11. III. 1910 erliegt. Die Sektion zeigt, daß das Lumen des Kehlkopfes ganz frei ist, nur unter dem linken Stimmbande sind zwei kaum hirsekorngroße Papillome sichtbar. Bronchitis diffusa. Bronchopneumonie lobi inf. sinistr.

Fall 10. Marie F., 4 Jahre alt. Aufnahme am 21. IX. 1910. Seit der Geburt heiser, seit einem halben Jahre erschwertes Atmen, in letzterer Zeit auch Erstickungsanfälle. Gut entwickeltes Kind. Starker inspiratorischer Stridor. Cyanose. An beiden Stimmbändern zahlreiche Papillome, welche die Stimmritze ganz verlegen. Ich führte wegen Erstickungsgefahr gleich nach der Aufnahme die untere Tracheotomie aus. Am 4. X. direkte Laryngoskopie. Es gelingt mir, fast den ganzen Kehlkopf von den Papillomen zu säubern. Der Verlauf gestaltet sich anfangs ganz gut. Die Spiegeluntersuchung zeigt, daß nur ganz geringe Reste von Papillomen übrig geblieben sind. Die Atmung geht mit verstopfter Kanüle ganz leicht. Ich hatte die Absicht, den Rest noch in einer zweiten Sitzung zu entfernen, doch sollte es nicht dazu kommen. Am 13. X. stellt sich Fieber ein. Am Nachmittag beginnt das Kind aus der Kanüle zu bluten. Die Blutung wird immer stärker, beide Lungen geben gedämpften Perkussionsschall, welcher stetig zunimmt. Rapider Kräfteverfall. Viel Husten. Am 14. X. morgens Exitus.

Sektion : Es zeigt sich in der Trachea ein leichter diphtherischer Belag (mit positivem Diphtheriebazillenbefund); in der Wand der linken Vena anonyma eine stecknadelkopfgroße Perforation, welche mit der Trachea kommuniziert. Beide Lungen voll Blut. Im Kehlkopfe an den Stimmbändern im ganzen 2—3 hirsekorn- bis hanfkorngroße Papillome.

Eine viel schlechtere Prognose geben diejenigen Fälle, in welchen der ganze Kehlkopf von den Papillomen befallen ist. Ich hatte 4 derartige Fälle in Behandlung, die ich hier schildern will.

Fall 11. Rosa K., 5 Jahre alt. Aufnahme am 11. VI. 1907. Das Kind wird in schwerem cyanotischem Zustande aufgenommen und sofort die Tracheotomie ausgeführt. Es entwickelt sich ein typischer Keuchhusten, welcher monatelang dauert. Es gelingt bei dem wilden, ungebärdigen Mädchen auf keine Weise, eine Spiegeluntersuchung auszuführen. Die direkte Laryngoskopie (25. I. 1908) zeigt Papillombildung. Der ganze Kehlkopf ist von den Gewächsen befallen. Wegen schlechter, unruhiger Narkose

begnügte ich mich mit der Diagnose und nahm von einer Operation vorderhand Abstand. Versuche, ohne Narkose beizukommen, scheiterten jedesmal an den wilden Gebärden des Kindes.

Am 6. II. 1908 direkte Laryngoskopie. Es gelingt mir, zahlreiche, zum Teil erbsen- bis bohnengroße Papillome zu entfernen. Am 25. II. dritte direkte Laryngoskopie. Ich entferne abermals eine ganze Menge Papillome. Da jedoch auch nach wiederholten Eingriffen die Warzen nicht weniger wurden, entschloß ich mich zur Laryngofissur, welche ich am 22. V. 1908 ausführte. An beiden Stimmbändern, so auch an den Taschenfalten und in den *Morgagni*schen Taschen zahlreiche, erbsen- bis bohnengroße, karfiolartige Gewächse, welche den ganzen Kehlkopf ausfüllen. Kleinere Warzen an der hinteren Wand des Kehlkopfes und unter den Stimmbändern. Ich entfernte sämtliche Warzen mit Schere und Pinzette und vereinigte den Kehlkopf mit drei Knopfnähten. Glatte Heilung. Versuche durch Verstopfen der Kanüle das Decanulement einzuleiten, gelingen nicht. Die Intubation wird auch angewendet, jedoch geht das Decanulement auch so nicht. Es zeigen sich bald wieder Papillome. Kleinere Stücke werden zeitweise beim Kanülenwechsel ausgehustet. Es stellen sich häufig bronchitische Entzündungen und auch Bronchopneumonien ein, welche das Kind lange Zeit hindurch arg mitnehmen. Ich führte die direkte Laryngoskopie noch viermal aus; es zeigen sich immer Rezidive. Am 19. IV. 1910 abermalige Untersuchung in Narkose. Der ganze Kehlkopf ist jetzt frei von Papillomen, nur am oberen Rande der Trachealöffnung zeigen sich zwei kaum erbsengroße Warzen, welche ich mit der Zange entferne. Nun entfernte ich die innere Kanüle und verstopfte die äußere Kanüle. Die Atmung ist bei verstopfter Kanüle ganz frei und wird so langsam das Decanulement vorbereitet, welches endlich am 22. Juni 1910 möglich wird. Das früher sehr wilde, ungebärdige Kind ist jetzt auch einer Spiegeluntersuchung zugänglich. Am 28. VI. 1910 ist der Kehlkopf ganz frei von Papillomen; beide Stimmbänder gut beweglich, gerötet, verdickt. Freie Atmung, heisere Stimme. Trachealfistel bereits geschlossen. Das Kind bleibt der Sicherheit halber noch einige Zeit im Spital, doch zeigen sich keine Rezidive mehr. Die Stimme wird immer besser, schließlich ganz laut und hell. Vollkommen geheilt entlassen am 11. III. 1911 nach mehr als $3^1/_2$ jähriger Behandlung.

Wir hatten es bei diesem Kinde mit einem hartnäckigen Fall des multiplen, diffusen, rezidivierenden Papilloms zu tun. Auch die Laryngofissur war von keinem Erfolge begleitet, und erst die wiederholten Eingriffe mit der direkten Laryngoskopie brachte schließlich den gewünschten Erfolg.

Ganz ohnmächtig war jedoch jede Behandlung in folgendem Falle.

Fall 12. Andreas W., 3 Jahre alt. Aufnahme am 10. IX. 1909. Seit einem Jahre heiser, letzthin Atembeschwerden mit Erstickungsanfällen. Starker Stridor. Die Kehlkopfuntersuchung mit dem Spiegel gelingt leicht. Der Kehlkopf durch Papillome ganz ausgefüllt. Am 14. IX. 1909 direkte Laryngoskopie. Es gelingt mir, zwei kleine Stücke zu entfernen. Beim dritten Eingehen mit der grazilen Zange bricht das eine Blatt ab und verschwindet.

Da sehr starke Dyspnoe bestand, machte ich sofort die Tracheotomie und führte auch gleich die Laryngofissur aus. Beide Stimmbänder und Taschenfalten, so auch die *Morgagni*schen Taschen voller Papillome, auch der subglottische Raum ist von den Warzen ganz verlegt. Ich entfernte alles genau. Das etwa 2 mm breite und 5 mm lange Blatt der Zange wird nicht gefunden. Kehlkopfnaht und Kanüle. Die Röntgenuntersuchung zeigt keinen Fremdkörper; auch wird ein solcher weder ausgehustet, noch in den Fäzes gefunden. Glatter, fieberfreier Wundverlauf.

Am 20. IX. Versuch, die Kanüle zu entfernen, was jedoch nicht gelingt. Am 15. X. atmet der Knabe 1/2 Stunde mit verstopfter Kanüle; am 17. X. bereits 12 Stunden; jedoch kann die Kanüle nicht entfernt werden. Bereits am 6. XI. Rezidiv in der vorderen Kommissur. Am 18. und 24. XI. direkte Laryngoskopie. Ich entferne jedesmal viele Papillome. Wegen anhaltender Atemnot und Erstickungsanfälle führte ich am 4. II. 1910 die untere Tracheoskopie aus. An der vorderen Wand der Luftröhre, dort wo das untere Kanülende die vordere Trachealwand berührt, eine linsengroße, granulierende Stelle. Die blaßroten Wucherungen verlegen das Lumen der Trachea beinahe ganz. Ich entfernte die Wucherungen, welche sich als typische Papillome erwiesen, worauf die Atmung wieder frei wurde. Es wurde eine kürzere Kanüle eingelegt.

Am 18. III. 1910 zeigt die Spiegeluntersuchung den Kehlkopf mit einer Unmasse von Papillomen ausgefüllt. Es ragt eine karfiolähnliche Masse bis zur Spitze der Epiglottis empor, ja es zeigen sich sogar an der lingualen Fläche des Kehldeckels kleine Warzen. Auch ist die Atmung wieder erschwert.

Am 23. III. untere Tracheoskopie. Entfernung zahlreicher Papillome aus der Trachea. Am 1. IV. direkte Laryngoskopie, doch sind bereits am 15. IV. noch größere Massen von Papillomen im Kehlkopfe sichtbar. Wegen bronchitischer Beschwerden konnte ich erst am 26. VII. die direkte Laryngoskopie und untere Tracheoskopie ausführen. Entfernung einer großen Menge von Papillomen sowohl aus dem Kehlkopfe als auch aus der Luftröhre. Wochenlange bronchitische Entzündung. Im September wieder häufige Erstickungsanfälle. Am 6. IX. direkte Laryngoskopie und untere Tracheoskopie. Der Kehlkopf ist von Papillomen derart ausgefüllt, daß man außer der Umrandung des Kehlkopfeinganges nur karfiolähnliche Papillommassen sieht.

Am 7. X. direkte Laryngoskopie und untere Tracheoskopie. Am 22. X. untere Tracheoskopie. Am 16. XI. direkte Laryngoskopie. Am 16. XII. 1910 bekommt das Kind Masern und wird in die Infektionsabteilung gebracht. Es gesellt sich diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie hinzu. Am 19. I. 1911 muß ich wegen Erstickungsgefahr wieder die untere Tracheoskopie ausführen. Ich entfernte viele Papillome aus der Luftröhre, worauf die Atmung wieder frei wurde. Die Operation war durch eine große Menge Eiter, welche sich aus den Bronchien fortwährend entleert, sehr erschwert. Am 15. II. wieder untere Tracheoskopie. Es wird auch diesmal viel Eiter ausgehustet. Endlich tritt am 23. II. 1911 unter den Symptomen einer Bronchopneumonie der Tod ein.

Die Sektion (Dr. *Z. v. Bókay*) zeigt den ganzen Kehlkopf voller Papillome. Ringförmig gelagerte Papillommassen in der Trachea dem

unteren Kanülenende entsprechend, einzelne linsengroße Inseln von Papillomen auch im unteren Teile der Trachea und über dem Eingange des rechten Hauptbronchus. Diffuse eitrige Bronchitis. Chronische Bronchopneumonie. Bronchiektasie.

Es handelte sich hier um einen jener bösartigen Fälle, in welchen eine jede Therapie vergeblich ist. Ja es hatte den Anschein, als ob nach jedem Eingriffe die Rezidive desto rascher und üppiger nachfolgten, und doch mußte ich, solange es eben ging, wegen momentaner Erstickungsgefahr die untere Tracheoskopie öfters vornehmen. Den Todesstoß gab zweifellos die Maserninfektion mit der sie begleitenden eitrigen Bronchitis.

Auch im Jahre 1911 hatte ich zwei Fälle von multiplen Papillomen in Behandlung, in welchen, trotzdem es mir mit Hilfe der direkten Laryngoskopie mehrmals gelang, den Kehlkopf fast vollständig zu säubern, Rezidiv auf Rezidiv folgte, und schließlich gingen beide Kinder zugrunde.

Die Fälle sind folgende:

Fall 13. Priska M., 3 Jahre alt. Aufnahme am 28. IV. 1911. Seit dem dritten Monat nach der Geburt heiser. Im Januar 1911 Pertussis. Seit dieser Zeit erschwertes Atmen, häufige Erstickungsanfälle. Gut entwickeltes, wohlgenährtes Kind.

Am 29. IV. direkte Laryngoskopie. Starker Stridor, schwere Cyanose. Es gelingt die Einstellung des Kehlkopfes in sitzender Position rasch und leicht. Der Kehlkopf voller Papillome, man sieht außer der Umrandung des Kehlkopfeinganges nur blaßrote Warzen; die Stimmritze ganz verlegt. Ich entferne in raschem Tempo eine große Menge von Papillomen, worauf die Atmung sofort freier wird und die Cyanose sichtlich schwindet. In den nächsten Tagen ist die Atmung ganz frei, die Stimme heiser.

Am 12. V. abermals direkte Laryngoskopie. Nach Entfernung von zwei bohnengroßen und eines erbsengroßen Papilloms aus der vorderen Kommissur zeigt sich die ganze Stimmritze frei von Papillomen. Das Kind wird am 14. V. mit ganz freier Atmung und heiserer Stimme entlassen. Revision am 6. VII. 1911. Die Atmung erschwert. Die direkte Laryngoskopie zeigt den Kehlkopf wieder voll von Papillomen. Es gelingt mir, in einer Sitzung 7 erbsengroße und etwa 20 kleinere Stücke zu entfernen. Die Atmung ist wieder frei und das Kind wird auf Wunsch der Eltern schon am 8. VII. nach Hause entlassen. Am 6. IX. 1911 wegen Atembeschwerden direkte Laryngoskopie. Entfernung zahlreicher Papillome. Nochmalige direkte Laryngoskopie am 18. IX. Das Kind wird am 20. IX. entlassen und Solut. arsen. Fowler gegeben. Jedoch wird die Kleine bereits am 28. X. wegen sehr hochgradiger Atemnot zurückgebracht. Es wird vorläufig das Arsen fortgesetzt und perkutane Röntgenbestrahlungen des Kehlkopfes vorgenommen. Da die Atembeschwerden nicht weichen, entferne ich mit Hilfe der direkten Laryngoskopie am 10. XI. viele Papillome. Die Atembeschwerden nehmen jedoch zu, es stellen sich Erstickungsanfälle ein, und so war ich gezwungen, am 20. XI. 1911 die obere Tracheotomie auszuführen. Es folgt

Bronchitis, bald darauf Bronchopneumonie mit hohem Fieber. Am 12. XII. entwickelt sich ein Masernausschlag, dem das Kind am 15. XII. 1911 erliegt.

Es durfte bei der Sektion nur der Kehlkopf entfernt werden. Die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes ist entzündlich verdickt, man sieht nirgends größere Warzen, jedoch sind sowohl die wahren wie die falschen Stimmbäder, so auch die ganze Umrandung der Stimmritze von kaum mohnkorngroßen papillären Wucherungen förmlich übersät.

Der zweite Fall war ähnlich, endete jedoch wegen Verweigerung der vorgeschlagenen Tracheotomie an Erstickung.

Fall 14. Kath. M., 3 Jahre alt. Aufnahme am 12. III. 1911. Seit 2 Jahren heiser, seit 2 Monaten Atembeschwerden und Erstickungsanfälle. Gut entwickeltes Mädchen. Starker Stridor. Die Kehlkopfspiegelung gelingt leicht. Der Kehlkopf voller Papillome. Am 18. III. 1911 direkte Laryngoskopie. Es gelingt leicht, und rasch eine große Menge von Papillomen zu entfernen. Die Atmung wird sofort frei. Am 26. III. direkte Laryngoskopie. Ich entferne noch die zurückgebliebenen Reste aus der vorderen Kommissur. Das Kind wird am 2. IV. mit heiserer Sitmme, jedoch ganz freier Atmung entlassen. Nur unter der vorderen Kommissur ganz geringe Reste von Papillomen. Am 12. V. Revision. In der vorderen Kommissur und am hinteren Teile des linken Stimmbandes je eine etwa erbsengroße Papillommasse. Diese werden mit Hilfe der direkten Laryngoskopie entfernt. Schon am 20. VI. bestehen wieder Atembeschwerden, nachdem nach der letzten Operation die Atmung wochenlang ganz frei und auch die Stimme ganz laut war. Die vordere Hälfte der Stimmritze ist wieder durch Papillome verlegt. Diese entfernte ich am 21. Juni mit Hülfe der direkten Laryngoskopie. Das Kind wird am 22. VI. entlassen. Am 3. VII. ganz freie Atmung, Klangvolle Stimme. Kaum hanfkorngroße Wucherung unter der vorderen Kommissur. Es wird Arsen gegeben. Am 29. VII. 1911 sah ich das Kind zum letztenmal. Die Atmung frei, die Stimme hell. Kleine Wucherungen in der vorderen Kommissur. Ich trat meine Erholungsreise an, jedoch wird mir schon am 17. VIII. berichtet, daß das Kind seit mehreren Tagen huste und mit schwerer Atemnot kämpfe. Ich empfahl die schleunigste Tracheotomie, die jedoch von der Mutter verweigert wurde. Als man das Kind endlich Ende August auf mein dringendes briefliches Anraten in das Spital brachte, war die Atemnot schon eine sehr hochgradige, doch wurde auch jetzt die Tracheotomie nur für den äußersten Notfall bewilligt. Am 1. IX. mußte abends 6 Uhr von der inspektionhaltenden Assistenz die Tracheotomie vorgenommen werden. Es war jedoch zu spät; das Kind konnte trotz stundenlanger künstlicher Atmung nicht mehr ins Leben zurückgerufen werden.

Die Sektion zeigte, daß beide Stimmbänder, so auch die Taschenfalten von einer ganzen Menge spitziger Warzen befallen waren, welche die Stimmritze ganz verlegten.

Auch die beiden letzten Fälle zeigen ganz klar die Bösartigkeit des multiplen Kehlkopipapilloms. Kaum ist man mit der Operation fertig, ist auch schon das Rezidiv im Entwickeln be-

griffen und läßt sich die Nachwucherung der Warzen auf keine Weise verhindern.

Es ist wohl wahr, daß sich nach dem 6. Jahre in vielen Fällen ein spontanes Zurückbilden der Kehlkopfpapillome einstellt und die Rezidive immer seltener und geringer werden. Aber es besteht trotzdem ein großer Unterschied zwischen dem multiplen, diffusen Papillom, bei welchem die Warzen den ganzen Kehlkopf verlegen, und der zirkumskripten Papillombildung. Während bei dem zirkumskripten Papillom die direkte Laryngoskopie ganz vorzügliche Resultate ergibt, läßt sich bei der multiplen Form die Tracheotomie nicht umgehen. Ist nun einmal die Tracheotomie ausgeführt, so hat man alle Schwierigkeiten, die diese bei kleinen Kindern mit sich bringt, durchzukämpfen. Diese Schwierigkeiten sind, je kleiner die Kinder, desto größer. Es folgt eine oft ununterbrochene Reihe von bronchitischen Entzündungen und Bronchopneumonien, welche allein schon viele Opfer fordern; außerdem sind kleinere Kinder in der Spitalspflege einer erhöhten Infektionsgefahr durch akute Exantheme ausgesetzt, welchen auch viele zum Opfer fallen.

Es ist demnach unser Bestreben dahin gerichtet, womöglich ohne Tracheotomie bei der Behandlung der Kehlkopfpapillome auszukommen. Mit Hilfe der direkten Laryngoskopie gelingt das bei den zirkumskripten Fällen anstandslos; in den Fällen diffusen, multiplen Papilloms läßt sich die Tracheotomie meistens nicht vermeiden, und wir sollten in diesen Fällen zuerst die Tracheotomie ausführen und dann, nachdem die Papillome entfernt sind, trachten, desto früher wieder das Decanulement vorzunehmen. Unter allen Umständen bildet gegenwärtig die direkte Laryngoskopie bei dem Kehlkopfpapillom der Kinder die beste Methode, welche eine Heilung der Kleinen ermöglicht. Vom Arsen sah ich keinen Nutzen, so auch vom Röntgenverfahren nicht. Diese Heilmittel können als unterstützende Faktoren nebst der direkten Laryngoskopie angewendet werden. Es wird von mancher Seite über gute Erfolge berichtet. Besonders wird das Arsen innerlich empfohlen. Neuerdings wird das Radium von *Polyák*[1]) sehr gelobt. Ich konnte mich von dem vorzüglichen Erfolge der Radiumbestrahlung bei dem multiplen Kehlkopfpapillom Erwachsener in den Fällen *Polyáks* selbst überzeugen. Auch in einem von mir Herrn *Polyák* zugeschickten Falle war der Erfolg überraschend. Jedoch stellen sich

[1]) *L. Polyák*, Über die Behandlung der multiplen Kehlkopfpapillome mit Radiumbestrahlung. Verhandl. d. III. internat. Laryngo-Rhinologenkongresses. Berlin 1911.

auch hier Rezidive ein, und außerdem ist die Behandlung eine sehr langwierige. Es müssen die Patienten erlernen, $\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Stunden lang ruhig zu halten; es wird viel Kokain verbraucht, in manchen Fällen auch Morphium gegeben, um ein ruhiges Halten zu erzielen, und das alles muß Wochen und Monate hindurch öfters vorgenommen werden, ein Verfahren, welches sich für Kinder in den meisten Fällen nicht eignet. Allenfalls ließe sich die Möglichkeit der Bestrahlung mit Hilfe der direkten Laryngoskopie in Narkose erzwingen, sobald einmal die Bestrahlungsdauer eine kürzere sein kann, als sie es mit den jetzigen Mitteln ist. Jedoch kann ich dem nicht beistimmen, die Tracheotomie deshalb auszuführen, um die Radiumbestrahlung bei Kindern durch die Trachealöffnung hindurch von unten her vornehmen zu können; denn gerade darin liegt der größte Vorteil der direkten Laryngoskopie, daß wir auch bei den Kehlkopfpapillomen der Kinder in vielen Fällen die Tracheotomie entbehren können.

Die direkte Laryngoskopie und Tracheobronchoskopie bei aspirierten Fremdkörpern.

Die schönsten Erfolge hat die direkte Laryngoskopie und Tracheobronchoskopie zweifellos bei den *aspirierten Fremdkörpern* zu verzeichnen. Waren es doch hauptsächlich diese Erfolge, welche der neuen Methode rasch zur allgemeinen Anerkennung und Verbreitung verhalfen. Wir haben oft Gelegenheit, die direkte Laryngoskopie und Bronchoskopie bei Fremdkörpern anzuwenden, und ich will in folgendem über unsere bisherigen Erfahrungen und Erfolge Mitteilung machen. Die Krankenfälle sind zum Teil durch Herrn Dozenten Dr. *M. A. Winternitz*, ehemaligen Primär-Arzt der chirurgischen Abteilung des Stefanie-Kinderspitales, zum Teil durch mich behandelt worden; einige Fälle auch von uns beiden. Da sich die Fremdkörper des Kehlkopfes, was die Behandlung anbelangt, unwesentlich von denen der Bronchien unterscheiden, so will ich diese Fälle zusammen behandeln. Früher führten wir bei den Fremdkörpern der Bronchien meistens die untere Bronchoskopie nach vorausgegangener Tracheotomie aus. Jetzt sind wir bestrebt, womöglich mit der oberen Bronchoskopie ohne Tracheotomie auszukommen. Immer gelingt das jedoch nicht, ja es ist auch nicht zulässig, darauf zu bestehen, will man in manchen Fällen nicht direkt schaden. Unsere Fremdkörperfälle geben ein recht anschauliches Bild über die mannigfaltigen Beschwerden und Gefahren, welche die Aspiration von Fremdkörpern mit sich bringt. Einige

Fälle wurden schon früher kasuistisch mitgeteilt, der weitaus größere Teil erscheint jedoch erst in dieser Zusammenfassung in deutscher Sprache.

Fremdkörper des Kehlkopfes.

Fall 15. T. J., 1 Jahre alter Knabe. Aufnahme am 4. II. 1910. Aß vor zwei Tagen Schaffleisch und bekam einen Erstickungsanfall. Starker Husten, blutiger Auswurf. Seit dieser Zeit erschwertes Atmen. Wurde zu Hause mit Diphtherieserum geimpft. Starker inspiratorischer Stridor. Cyanose. Vollständige Aphonie. Röntgenbefund negativ. Sofortige direkte Laryngoskopie (Doz. *Winternitz*) in Narkose und 10 proz. Kokainanästhesie. Es gelingt, in sitzender Position den Kelhkopf leicht einzustellen und aus dem subglottischen Raume einen flachen, 2 cm langen, 1 cm breiten, 1 mm dicken, zackigen Knochen zu entfernen, welcher sich als die Corticalis irgendeines röhrenförmigen Knochens erwies. Abends und die nächsten 2 Tage Fieber; mäßiger Stridor. Geheilt entlassen am 8. II. 1910. Atmung frei, Stimme klangvoll.

Fall 16. Anna K., 5 Jahre alt. Steht wegen Spondylitis in ambulatorischer Behandlung. Aufnahme am 7. VI. 1910. Hat vor 3 Tagen eine Stecknadel verschluckt. Mit dem Finger fühlt man das Kopfende der Nadel an die hintere Rachenwand angestemmt. Direkte Laryngoskopie (Doz. *Winternitz*). Die Einstellung gelingt leicht. Die Nadel liegt schief über dem linken Gießbeckenknorpel; das Kopfende ist frei, die Spitze unter dem rechten Stimmbande verspießt. Die Extraktion gelingt leicht. Es ist eine schwarze 4 cm lange Stecknadel. Geheilt entlassen am 9. VI. 1910.

Fall 17. Anna D., 8 Jahre alt. Aufnahme am 17. X. 1910. Hat vor 14 Tagen eine geschlossene Sicherheitsnadel verschluckt. Starker Stridor und Husten. Vollständige Aphonie. Sofortige direkte Laryngoskopie (Doz. *Winternitz*). Die Nadel liegt mit der Längsachse vertikal im subglottischen Raume eingekeilt und wird leicht entfernt. Es ist eine 3 cm lange, gelbe, in der Mitte mit einem blauen Kopfe versehene, geschlossene Sicherheitsnadel. Am 18. X. noch mäßiger Stridor. Wird am 19. X. 1910 mit freier Atmung, jedoch noch heiserer Stimme entlassen.

Fall 18. Viktor B., 7 Jahre alt. Aufnahme am 14. X. 1911. Hat vor 6 Tagen Hühnerfleisch gegessen und bekam dabei einen Erstickungsanfall. Seit dieser Zeit Husten, Schmerzen im Halse und erschwertes Atmen. Direkte Laryngoskopie (*Paunz*). In der Höhe des Ringknorpels steckt ein etwa 1—2 mm breiter Knochensplitter quer eingekeilt. Bevor ich noch mit der Zange zugreifen konnte, erfolgt ein Hustenstoß, wobei eine riesige Menge eitrigen Schleimes herausgeschleudert wird. Ich mußte die Untersuchung abbrechen. Bei einer zweiten Einstellung finde ich keinen Fremdkörper mehr im Kehlkopfe. Die nun sofort ausgeführte Tracheo-Bronchoskopie zeigt weder in der Trachea, noch in den Bronchien einen Fremdkörper, jedoch sehr starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Fieberfreier Verlauf; der Husten wird immer geringer. Röntgenuntersuchung negativ. Wird am 22. X. 1911 mit freier Atmung, lauter Stimme und vollständig negativem Lungenbefunde entlassen. Der Fremdkörper wurde offenbar bei dem Husten-

stoß mit den Schleimmassen zugleich durch den Röhrenspatel hindurch hinausgeschleudert.

Fremdkörper der tieferen Luftwege, bei welchen die obere Bronchoskopie zur Anwendung kam.

Fall 19. F. M., $4^1/_2$ Jahre altes Mädchen. Aufnahme am 6. XII. 1909. Aspirierte vor 5 Tagen die geöhrte Metallplatte eines Schuhknopfes. Über der unteren Hälfte des linken Brustkorbes hinten gedämpfter Perkussionsschall. Atemgeräusch abgeschwächt. Temperatur 40° C. Erregter Husten. Verdacht auf Pleuritis. Am 7. XII. Temperatur 39,7. Thoraxpunktion negativ. 8. XII. Das Röntgenbild zeigt links neben der Wirbelsäule in der Höhe der Grenzlinie des IV. und V. Brustwirbels einen linsengroßen, kreisrunden Schatten.

9. XII. Tracheo-Bronchoscopia sup. (*Winternitz*). Es gelingt leicht die Einführung eines 7-mm-*Brünings*schen Rohres. Die Schleimhaut des linken Hauptbronchus gerötet, geschwellt. Es ergießt sich viel eitriger Schleim. Etwa 3 cm unterhalb der Bifurkation ist das Lumen durch starke Schleimhautschwellung verengt. Nach Austupfen des Sekretes und mehrmaligem Betupfen mit 10 proz. Kokain-Tonogenlösung gelingt es, den Fremdkörper zu sehen und mit einer schlanken Zange samt dem Tubus zu entfernen. Es war die Metallplatte eines Schuhknopfes; der kleine Ring, welcher zum Annähen dient, lag trachealwärts und der Fremdkörper wurde an diesem gefaßt. Abends Temperatur 39,0° C.

10. XII. Temperatur 37,0—38,2° C. Über dem unteren Teil der linken Lunge noch gedämpfter Schall. 11. XII. fieberfrei. Am 16. XII. 1909 geheilt entlassen.

Fall 20. B. J., 1 Jahr alter Knabe. Aufnahme 18. XII. 1909. Aspirierte am vorhergehenden Abend eine Bohne. Erschwertes Atmen. Husten mit metallischem Beiklang. Über der rechten Lunge abgeschwächtes Atmungsgeräusch. Perkussionsschall normal. Kein Fieber. Nach der Aufnahme sofortige Tracheo-Bronchoscopia sup. (*Winternitz*). Es gelingt leicht, die kleinste *Brünings*sche Röhre einzuführen und es wird der Fremdkörper — eine weiße, noch wenig gequollene Bohne — im rechten Hauptbronchus entdeckt und in wenigen Minuten entfernt. Am 19. XII. befindet sich das Kind ganz wohl, atmet frei, hustet nicht, wird geheilt entlassen.

Fall 21. Anton K., 14 Monate alt. Aufnahme am 26. II. 1910. Aspirierte mittags eine Bohne und wird sofort in das Spital gebracht. Cyanose, Stridor, erregter bellender Husten, Flottiergeräusche. Sofortige Tracheo-Bronchoscopia sup. (*Paunz*). Es gelingt leicht, die kleinste *Brünings*sche Röhre einzuführen und den noch beweglichen Fremdkörper — eine große weiße Bohne — 2 cm unterhalb der Bifurkation im rechten Hauptbronchus zu fixieren und samt der Röhre zu entfernen. Der Fremdkörper entgleitet jedoch im Rachen der Zange und verschwindet. Die sicherheitshalber sofort nochmals ausgeführte Bronchoskopie zeigt beide Hauptbronchien frei. 27. II. Atmung noch ein wenig stridorös. Viel Rasselgeräusche. T. 38,0° C. Die Bohne wird in den Fäzes gefunden. 28. II. fieberfrei. 1. III. 1910 geheilt entlassen.

Fall 22. Helene Cs., 13 Monate alt. Aufnahme 21. April 1910. Vor 2 Tagen Aspiration eines Schalenstückchens einer amerikanischen Haselnuß. Husten und erschwertes Atmen. Sofortige Tracheo-Bronchoscopia sup. mit negativem Resultat. Am 22. IV. nochmalige obere Bronchoskopie (*Winternitz*). Es gelingt leicht, mit der kleinsten *Brünings*schen Röhre einzugehen. Aus dem linken Hauptbronchus wird etwa 3 cm unterhalb der Bifurkation ein dreieckiges, linsengroßes Schalenstückchen einer amerikanischen Haselnuß entfernt. In der Nacht Erstickungsanfall. Es wird die Intubation ausgeführt. Am 23. IV. Seruminjektion. Am. 24. IV. Extubation. Bei genauerer Untersuchung, die bei dem jetzt ruhig atmenden Kinde nun ausgeführt werden kann, zeigt es sich, daß das Kind an einem Vitium cordis congenitale leidet. Am 28. IV. mit ruhiger Atmung entlassen. Das Kind muß jedoch am 7. V. 1910 wegen Stenoseerscheinungen wieder aufaufgenommen und intubiert werden. Am 9. V. Extubation. Von nun ab keine weiteren Beschwerden.

Fall 23. Judith B., 2 Jahre alt. Aufnahme am 7. IX. 1910. Aspirierte vor einer Woche einen Melonenkern. Fieberfrei. Husten mit Erstickungsanfällen. Flottiergeräusch. Tracheo-Bronchoskopie sup. (*Paunz*). Es gelingt leicht, die kleinste *Brünings*sche Röhre einzuführen. Der schwarze Melonenkern flottiert im rechten Hauptbronchus und in der Trachea. Es gelingt leicht den Fremdkörper im rechten Bronchus zu fixieren und samt dem Rohre zu entfernen. Dauer der Operation 8 Minuten. Eine halbe Stunde nach der Extraktion wird wegen Erstickungsanfall die Intubation nötig. Die Extubation kann endgültig erst 16. IX. bewerkstelligt werden. Am 23. IX. setzt Bronchopneumonie ein, welche von einer Pleuritis begleitet wird. Das Kind wird erst 30. IX. fieberfrei und kann am 2. X. 1910 geheilt entlassen werden.

Fall 24. Helene Cs., 2 Jahre alt. Aufnahme am 15. III. 1911. Aspirierte vor einer Woche eine Bohne. Seit dieser Zeit bellender Husten, Erstickungsanfälle. Flottiergeräusch. Tracheo-Bronchoscopia sup. (*Paunz*). Kleinste *Brünings*sche Röhre. Die Bohne flottiert und wird im linken Hauptbronchus fixiert. Bei dem Extraktionsversuch wird zuerst ein Stück der Bohnenhaut entfernt, dann die eine Hälfte; ein kleines Stück Bohnenhaut wird ausgehustet und die andere Hälfte in mehreren Stücken durch das Rohr hindurch entfernt. Da möglicherweise noch kleinere Stückchen zurückgeblieben sein konnten, wurde bei liegender Röhre nachträglich die Tracheotomie ausgeführt. Es stellt sich am zweiten Tage leichte Bronchitis und mäßiges Fieber (38,4° C) ein. Es wird weiter kein Fremdkörper ausgehustet. Decanulement am 20. III. Geheilt entlassen 2. IV. 1911.

Fall 25. Geyza M., 19 Monate alter Knabe. Aufnahme am 16. VI. 1911. Aspirierte am Vormittag den Kern einer amerikanischen Haselnuß. Bellender Husten, Erstickungsanfälle. Flottiergeräusch. Über dem Unterlappen der rechten Lunge abgeschwächtes Atemgeräusch. Sofortige Tracheo-Bronchoscopia sup. (*Paunz*). Kleinste *Brünings*sche Röhre. In der Tiefe des rechten Hauptbronchus ein weißer Fremdkörper. Es wird zuerst ein erbsengroßes Stück durch die Röhre hindurch entfernt, dann noch zwei kleinere Stücke. Wegen starken Erbrechens wird die Operation unterbrochen, dann führe ich das Rohr noch einmal ein. Es gelingt jetzt, die zurückgebliebene Hälfte

des Kernes in einem Stück samt dem Rohre zu entfernen. Vom 17.—19. VI. mäßiger Stridor. Wenig Rasselgeräusche. Temperatur 38,0° C. Geheilt entlassen am 20. VI. 1911.

Fall 26. Julius G., 3³/₄ Jahre alt. Aufnahme 5. I. 1912. Aspirierte vor 2 Tagen ein Kleiderhaftel, sogen. Männchen. Seit dieser Zeit heftiger Husten und häufige Erstickungsanfälle. Cyanose. Flottiergeräusch. Sofortige obere Tracheo-Bronchoskopie (*Paunz*). Es gelingt leicht, den Fremdkörper im rechten Hauptbronchus zu finden und zu fassen. Als ich mit dem Rohre und der Zange schon im Rachen war, erfolgt starkes Erbrechen — das Kind hatte unterwegs viel gegessen und mußte wegen der peinlichen Erstickungsanfälle sofort vorgenommen werden —, und so ging der Fremdkörper verloren. Die Atmung wurde nicht frei, das Kind bleibt cyanotisch. Ich führte das Rohr noch einmal ein, konnte jedoch keinen Fremdkörper finden. Nun fdhrte ich die obere Tracheotomie aus und durchsuchte mit unterer Bronchoskopie nochmals den Bronchialbaum, ohne den Fremdkörper zu finden. Kanüle. Nachmittag zeigt die Röntgenuntersuchung den Fremdkörper deutlich im Magen. Im weiteren Verlaufe stellt sich eine rechtsseitige Pneumonie ein. Außerdem auch Erstickungsanfälle. Am 7. I. deutlich abgeschwächtes Atemgeräusch rechts unten. Die neuerliche untere Bronchoskopie zeigt keinen Fremdkörper, jedoch wird durch das Rohr hindurch ein dicker, eingetrockneter Schleimklumpen herausgeschleudert, worauf sich das Lumen des rechten Hauptbronchus ganz frei zeigt und auch das Atmen ganz frei wird. Es wiederholen sich in den folgenden Tagen die Erstickungsanfälle noch einige Male, und es werden bei Kanülenwechsel noch einmal solche eingetrocknete Schleimklumpen ausgehustet. Am 9. I. Decanulement. Am 10. I. stridoröses Atmen, Erstickungsanfall. Intubation. Darauf wird die Atmung frei. Am 12. I. Extubation. Vom 15. I. ab ganz fieberfrei. Atmung noch mäßig stridörös. Am 18. I. Trachealwunde geschlossen. Geheilt entlassen am 24. I.

Fall 27. Wilhelm B., 1 Jahr alt. Aufnahme 5. I. 1912. Der Knabe war tags vorher als Gast bei einer Nachbarfamilie, und als das Kind von der Mutter abgeholt wurde, hatte es sehr starken Husten und Atemnot. Es soll angeblich nichts verschluckt haben. Erschwertes Atmen, Flottiergeräusch. T. 38,0° C. 6. I. Die Röntgenuntersuchung zeigt hinter dem Brustbein einen etwa 3 cm langen und 1 cm breiten Schatten, ein wenig schief nach links abweichend. 7. I. Obere Tracheo-Bronchoskopie (*Paunz*). Im untersten Teile der Trachea zeigt sich das Ende eines metallischen Fremdkörpers, welcher augenscheinlich aus dem linken Hauptbronchus in die Luftröhre hineinragt. Zweimal entgleitet der Fremdkörper der Zange, erst auf den dritten Griff gelingt es, den jetzt schon ganz in die Luftröhre gezogenen Fremdkörper durch die Glottis zu ziehen und mit dem Rohre zugleich zu entfernen. Es war eine blecherne, 4 cm lange, 1 cm dicke Bleistifthülse, am offenen, trachealwärts gelegenen Ende zusammengedrückt. Die folgenden zwei Tage mäßiger Stridor. Fieberfrei. 10. I. Freies Atmen, laute Stimme. 11. I. Geheilt entlassen.

Fall 28. Alexander A., 4 Jahre alt. Aufnahme 23. I. 1912. Aspirierte am 19. I. eine geröstete Kaffeebohne. Seit dieser Zeit Husten und Erstickungsanfälle. Erschwertes Atmen. Über der rechten Lunge abge-

schwächtes Atemgeräusch. Zeitweise Flottiergeräusch. Fieberfrei. Nach der Aufnahme sofortige obere Tracheo-Bronchoskopie (*Paunz*). 7 mm *Brünings*sche Röhre. Es gelingt leicht, die harte, schwarze Kaffeebohne in der Tiefe des rechten Hauptbronchus aufzufinden und samt der Röhre zu entfernen. Bei gänzlich fieberfreiem Verlauf besteht in den ersten zwei Tagen mäßiger Stridor und bellender Husten. Die am 26. I. vorgenommene Spiegeluntersuchung zeigt das typische Bild der Laryngitis hypoglottica acuta. Die Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder beiderseits gerötet und geschwellt, besonders links; hier auch ein weißer Belag. Wird am 27. I. mit ganz freier Atmung und reiner Stimme geheilt entlassen.

Fall 29. Gabriel H., 1 Jahr alt. Aufnahme am 30. I. 1912. Bekam vor 4 Tagen während des Verzehrens einer Suppe mit Hühnerfleisch-Haché einen Erstickungsanfall. Seit dieser Zeit Husten, erschwertes Atmen. Soll angeblich ein Stückchen Fleisch ausgehustet haben. Das Kind wird in einem sehr schlechten Zustande in das Spital gebracht. Atmung erregt, Respirationszahl 80 in der Minute. Perkussionsschall unverändert. Atemgeräusch über der rechten Lunge ein wenig abgeschwächt, viel Rasselgeräusche über der ganzen Lunge. Pulszahl 140. Temperatur 37,1° C.

Sofortige obere Tracheobronchoskopie (*Paunz*). Kleinste *Brünings*sche Röhre. Die Schleimhaut der Trachea und beider Hauptbronchien gerötet und stark geschwellt, viel dickes, schleimiges Sekret. Es gelingt nirgends einen Fremdkörper zu entdecken. Nach ½ stündigem Suchen wird die Operation beendet. Exitus 6 Stunden später.

Sektion (Dr. *Z. v. Bókay*). Teilweise Atelektasie der rechten Lunge. Ödematöse, entzündliche Schleimhautschwellung der Luftröhre und Hauptbronchien. Im rechten Oberlappenbronchus versteckt, in dicken Schleim eingehüllt, wird ein 1½ cm langer, 3—4 mm breiter, papierdünner, weicher lamellöser Knochen gefunden.

Fall 30. Anna P., 3 Jahre alt. Aufnahme 15. III. 1912. Aspirierte vor 3 Wochen einen Johannisbrotkern. Seit dieser Zeit Husten, häufige Erstickungsanfälle. Diffuse Rasselgeräusche, über der rechten Lunge ein wenig abgeschwächtes Atmungsgeräusch. Flottiergeräusch. Nach der Aufnahme sofortige obere Tracheo-Bronchoskopie (*Paunz*). Es gelingt nur mit einiger Mühe, den im rechten Hauptbronchus und in der Trachea flottirenden Fremdkörper zu fassen, jedoch entgleitet er beim Versuch, durch die Glottis zu kommen, zweimal der Zange. Deshalb führte ich sofort die obere Tracheotomie aus. Der Fremdkörper wird jetzt einige Male an die Trachealöffnung geschleudert, kann jedoch auch diese nicht passieren, bis er nicht, durch ein Häkchen fixiert, herausgezogen wird. Der schon stark erweichte, gequollene Kern war 17 mm lang, 11 mm breit, 6 mm dick. Am 18. III. Decanulement. Nach leichter Bronchitis vollständig geheilt am 5. IV.

Mit unterer Bronchoskopie behandelte Fremdkörperfälle.

Fall 31. Georgette P., 16 Monate alt. Aufnahme 16. VI. 1905. Aspirierte vor 7 Tagen einen Hühnerknochen. Seit dieser Zeit Husten, erschwertes Atmen, Fieber (39,2° C). Über der rechten Lunge abgeschwächtes Atmungsgeräusch. Röntgenbefund negativ. Am 21. VI. direkte Laryngo-Tracheoskopie (*Paunz*) in sitzender Position. Kehlkopf und Luftröhre frei.

In Rückenlage gelingt zwar die Einstellung des Kehlkopfes, doch zwingt ein Erstickungsanfall zur sofortigen Tracheotomie. Nun wird die untere Bronchoskopie (*Paunz*) ausgeführt. Die Schleimhaut des rechten Hauptbronchus gerötet, geschwellt, das Lumen spaltförmig verengt. Hinter der Verengerung ein weißer, flottierender Fremdkörper. Viel eitriges Sekret macht häufiges Abtupfen nötig, und es muß einige Male das Rohr zwecks Reinigung herausgezogen werden. Nach der d itten Einführung des Rohres bleibt beim Tupfen der Fremdkörper am Wattetupfer hängen. Es ist ein hanfkorngroßer Knochensplitter. Nun zeigt sich das Lumen des Bronchus frei. Die Untersuchung wird beendet. In den nächsten Tagen hohes Fieber und rechtsseitige Pneumonie. Am 29. Juni wird zuerst ein erbsengroßes, dann noch mehrere kleinere mazerierte Knochensplitter ausgehustet. Von nun ab fieberfrei. Am 30. VI. Decanulement. Geheilt entlassen am 4. VII. 1905.

Fall 32. St. S., 3 Jahre alter Knabe. Aufnahme am 6. IX. 1905. Aspirierte vor 10 Tagen einen Melonenkern. Wegen Erstickungsanfälle nach der Aufnahme sofortige Tracheotomia sup. (Dr. *Faludi*). Vom 8. IX. ab Atmung frei. Kein Fieber. In der Meinung, der Fremdkörper sei unbemerkt ausgehustet worden, Decanulement am 13. IX. Atmung ruhig bis zum 18. IX. Dann Erstickungsanfall. Es wird die bereits verklebte Trachealwunde wieder geöffnet, zweimal sieht man den Kern in der Öffnung, er wird jedoch nicht ausgehustet. Kanüle. Aus äußeren Gründen erst am 28. IX. untere Bronchoskopie (*Paunz*). Der schwarze, gequollene Melonenkern steckt mit der Spitze trachealwärts in den rechten Hauptbronchus eingekeilt und wird auf den ersten Griff samt der Röhre entfernt. Am 29. IX. Decanulement. Am 1. X. geheilt entlassen.

Fall 33. Z. M., 1 Jahr alter Knabe. Aufnahme 11. II. 1907. Vor 2 Tagen stopfte sich das Kind eine Handvoll Schweinefutter (mit Kleie gemischte zerhackte Bohnenschoten) in den Mund. Seit dieser Zeit erschwertes Atmen, häufige Erstickungsanfälle. Temperatur 39,5° C. Diffuse Rasselgeräusche. Wegen hochgradiger Atemnot nach der Aufnahme sofortige Tracheotomie und untere Bronchoskopie (*Winternitz*). Es wird kein Fremdkörper ausgehustet, auch kein solcher durch die Bronchoskopie gefunden. Kanüle. In den folgenden Tagen beständig hohes Fieber. Am 13. II. wird in der Kanüle ein linsengroßer, in Schleim gehüllter, einer Pflanzenhülse zugehöriger häutiger Fremdkörper gefunden. Bei fortwährend hohem Fieber (bis 41,0° C) Exitus am 27. II. 1907.

Sektion (Dr. *B. Entz*): Diffuse Bronchitis mit teilweiser Atelektasie der rechten Lunge. Im linken Hauptbronchus, genau unter der Bifurkation an der hinteren Wand des Bronchus haftend ein gelbliches, orangenkerngroßes, häutiges Gebilde, welches sich als ein Teil einer Bohnenschote entpuppt. An dieser Stelle zeigt die übrigens im ganzen gerötete, verdickte Bronchialschleimhaut keine auffallendere Veränderung.

Fall 34. J. F., 10 Monate alter Knabe. Aufnahme 15. VI. 1907. Am Tage vorher während des Spielens mit Eierschalen Erstickungsanfall. Seit dieser Zeit erschwertes Atmen, Stridor, Rasselgeräusche. Perkussionsschall unverändert. Wegen hochgradiger Cyanose sofort nach der Aufnahme Tracheotomia sup. und untere Bronchoskopie (*Winternitz*). Die Unter-

suchung fällt negativ aus. Am 23. VI. zweite Bronchoskopie (*Winternitz*) wieder mit negativem Befund. Am 24. VI. Atmung frei. 26. VI. Decanulement. 29. VI. 1907 geheilt entlassen.

Fall 35. B. E., 10 Monate altes Mädchen. Aufnahme 2. IX. 1907. Stopfte sich ein von der Erde aufgehobenes Melonenstück in den Mund. Darauf Erstickungsanfall. Wurde sofort in das Spital gebracht. Wegen hochgradiger Erstickungsgefahr sofortige obere Tracheotomie (Dr. *Singer*). Es werden nach der Eröffnung der Trachea drei Stückchen Melonenschale ausgehustet. Von nun ab fortwährend hohes Fieber (bis 40,0° C). Am 7. IX. abends Erstickungsanfall. Kanülenwechsel.

Am 8. IX. untere Bronchoskopie (*Winternitz*). Im rechten Hauptbronchus quer eingekeilt ein schwarzer Melonenkern, welcher samt der Röhre leicht entfernt wird. Es entwickelt sich eine Bronchopneumonie und es tritt unter fortwährend hohem Fieber am 28. IX. 1907 der Tod ein.

Sektion (Doz. Dr. *K. Preisich*): Die Umgebung der Trachealwunde ist schmutziggrau belegt, Gewebe stinkend, zerfallend. Im Mediastinum ant. reicht der gangränöse Prozeß bis zur Thymusdrüse. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist rötlichgrau, stark gequollen. Knapp unterhalb der Bifurkation ist in der Schleimhaut des rechten Bronchus sowohl an dessen lateraler, als medialer Wand je ein halbbohnengroßes, schmutziggrau belegtes, von zerfetzten Rändern begrenztes, die Bronchialwand ganz freilegendes Geschwür zu sehen, welches den beiden Enden des hier quer eingekeilt gelegenen Melonenkernes entspricht. Außerdem septische Bronchopneumonie.

Fall 36. Josef P., 4 Jahre alt. Aufnahme 27. VIII. 1908. Vor 5 Wochen Erstickungsanfälle während Melonenessens. Seit dieser Zeit oft Erstickungsanfälle. Perkussion ergibt normalen Befund. Nach der Aufnahme obere Tracheotomie. Es wird kein Fremdkörper ausgehustet. Am 28. VIII. untere Bronchoskopie (*Winternitz*). Kein Fremdkörper sichtbar, jedoch ist die Schleimhaut des linken Hauptbronchus geschwellt. Von nun ab ruhiges, freies Atmen. Decanulement am 1. IX. Geheilt entlassen am 14. IX. 1908.

Fall 37. Helene J., 3 Jahre alt. Aufnahme am 6. X. 1908. Aspirierte am vorhergehenden Abend einen Melonenkern. Husten, stridoröses Atmen. Zeitweise Flottiergeräusch. Am 7. X. 1908 obere Tracheotomie und untere Bronchoskopie (*Winternitz*). Es wird kein Fremdkörper gefunden. 9. X. Über dem unteren Teil der linken Lunge geschwächtes Atemgeräusch. Temperatur 38,0° C. Zweite Bronchoskopie (*Winternitz*). In einem hinteren Ast des linken Unterlappenbronchus wird ein kleiner, weißer Melonenkern gesichtet und leicht entfernt. 10. X. Decanulement. Nach leichter Bronchitis geheilt entlassen am 24. X. 1908.

Fall 38. F. J., 1½ Jahre altes Mädchen. Aufnahme 22. IV. 1909. Aspirierte am vorhergehenden Tage eine Bohne. Seit dieser Zeit erschwertes Atmen, Cyanose. Über der ganzen rechten Lunge gedämpfter Perkussionsschall. Die rechte Lunge nimmt an der Atmung nicht teil. Temperatur 39,4° C.

Wegen der schweren Cyanose sofortige Tracheotomie und untere Bronchoskopie (*Paunz*). Eine große weiße Bohne verstopft den Eingang des rechten Hauptbronchus vollständig. Die Extraktion gelingt leicht. Dauer der ganzen Operation samt Tracheotomie 10 Minuten. Man hört nach Ein-

legen der Kanüle deutlich, daß sich die rechte Lunge mit Luft füllt. 24. IV. fieberfrei. Decanulement. 2. V. Geheilt entlassen.

Fall 39. V. L., 2 Jahre alter Knabe. Aufnahme 5. X. 1909. Aß vor 4 Wochen Kürbiskerne. Seit dieser Zeit Husten, erschwertes Atmen. Beständig hohes Fieber (bis 40,0° C). Über dem unteren Teile der linken Lunge gedämpfter Perkussionsschall, Bronchialatmen, viel Rasselgeräusche. Der Zustand ändert sich während der nächsten 8 Tage nicht. Am 13. X. obere Tracheotomie und untere Bronchoskopie (*Winternitz*). Die Schleimhaut des linken Hauptbronchus gerötet, geschwellt; es entleert sich fortwährend viel Eiter. Im Bronchus des linken Unterlappens zeigt sich ein grauweißer Fremdkörper, welcher durch die Röhre hindurchgezogen wird. Es ist ein Stückchen Schale eines Kürbiskernes, etwa linsengroß; es wird noch ein zweites kleineres Stückchen entdeckt und entfernt. Am 14. X. fieberfrei (36,6° C). Viel schleimiges Sekret. Von nun ab auffallend rasche Besserung. Am 20. X. keine Dämpfung mehr. Decanulement. Geheilt entlassen am 24. X. 1909.

Fall 40. Sch. P., 9 Jahre alter Knabe. Aufnahme 20. XI. 1909. Aspirierte am vorhergehenden Tage einen Kürbiskern. Seit dieser Zeit Erstickungsanfälle. Nach der Aufnahme keine Fremdkörpersymptome. Am 22. XI. nachts Erstickungsanfall. Sofortige obere Tracheotomie und untere Bronchoskopie (*Winternitz*). Es wird diesesmal eine *Ch. Jack*sonsche Röhre mit Innenbeleuchtung verwendet. Der Fremdkörper steckt im rechten Hauptbronchus. Die Entfernung gelingt leicht. Der Kürbiskern ist stark gequollen, 23 mm lang, 14 mm breit, 5 mm dick. 27. XI. Decanulement. 5. XII. 1909 geheilt entlassen.

Fall 41. Therese B., 7 Jahre alt. Aufnahme 27. VIII. 1910. Soll vor einem Tage einen Kürbiskern aspiriert haben. Seit dieser Zeit Husten. Atembeschwerden. Leichter Stridor. Lungenbefund normal. Am 29. VIII. wegen Erstickungsanfall obere Tracheotomie (Dr. *Flesch*). Am 1. IX. untere Bronchoskopie (*Paunz*) mit negativem Resultat. Am 2. IX. Erstickungsanfall. Kanülenwechsel. Es wird kein Fremdkörper ausgehustet. Von nun ab Atmen frei. Kein Fieber. Am 17. IX. zweite untere Bronchoskopie (*Winternitz*), wieder mit negativem Befunde. 20. IX. Decanulement. 28. IX. geheilt entlassen.

Fall 42. Josef Kr., 7 Jahre alt. Aufnahme 10. VII. 1911. Aspirierte vor einer Woche das abgebrochene Mundstück einer Zigarrenspitze. Seit dieser Zeit erschwertes Atmen, Husten. Perkussionsschall normal; über beiden Lungen viel Rasselgeräusche. Die Röntgenuntersuchung zeigt hinter dem Sternum einen leichten Schatten. Am 11. VII. obere Bronchoskopie (*Paunz*). Es gelingt leicht, im rechten Hauptbronchus einen tiefsitzenden, gelben, knochenharten Fremdkörper zu finden, jedoch kann man auf keine Weise den Fremdkörper fassen. Es zeigt sich eine harte, glatte, gelbe Fläche, welche das Lumen verlegt, jedoch bietet sich nirgends ein freier Rand. Verschiedene Zangen, auch die Spreizzange für Hohlkörper, gleiten ab. Nach $1^1/_2$ stündigem vergeblichem Abmühen führe ich die untere Tracheotomie aus und gleich darauf auch die untere Bronchoskopie. Es gelingt mir nach 10 Minuten, den Fremdkörper mit der Zange zu fassen und emporzuziehen; jedoch bleibt er unter der Trachealöffnung stecken und wird mit einer

Pinzette herausgehoben. Es ist ein $4^1/_2$ cm langes, oben 1 cm dickes, zackig abgebrochenes Stück einer Zigarrenspitze, hellgelb, aus einer knochenharten Substanz. Das Mundstück lag mit dem dickeren, zackigen Ende trachealwärts. Es wird eine Kanüle eingelegt. Nachmittag ausgebreitetes Hautemphysem. Gesicht, Brust fühlen sich lufthaltig an. Temperatur 37,1° C. 12. VII. Emphysem unverändert. Abendtemperatur 39,0° C. 13. VII. Trachealwunde mit schmutzigem Belag. Temperatur 38,2°—39,6° C. 14. VII. Emphysem geringer. Temperatur 37,6—40,0° C. 15. VII. Decanulement. Bei beständig hohem Fieber entwickelt sich über dem rechten Brustkorb hinten eine ausgebreitete Hautphlegmone, welche stetig zunimmt. 19. VII. Deutliche Fluktuation in der Tiefe. Die Probepunktion ergibt jauchige Flüssigkeit. Inzision in Narkose (Doz. *Verebélyi*). Das subkutane Zellgewebe zeigt diffuse Gasphlegmone, die ganze Brusthaut ist abgehoben. Am 20. VII. Exitus.

Sektion: (Dr. *Z. v. Bókay*): Mediastinitis suppur. Phlegmone subcutan. thoracis. Knapp unterhalb der Trachealöffnung, 2 mm unter dem unteren Ende dieser zeigt sich an der vorderen Trachealwand eine zweite Öffnung von der Größe einer halben Linse, mit unregelmäßigen, zerfetzten Rändern. Es wurde diese Verletzung offenbar durch das zackige Ende des Fremdkörpers verursacht, als dieser bei der Extraktion stecken blieb. Die Verletzung wurde übersehen und war der Ausgangspunkt der septischen Mediastinitis und Hautphlegmone. Im Bronchus des rechten Unterlappens zeigt sich deutlich der Abdruck des Fremdkörpers.

Fall 43. Josef T., 5 Jahre alt. Aufnahme 1. IX. 1911.

Aspirierte vor 6 Tagen eine Bleistiftkappe. Husten, erschwertes Atmen. Die linke Hälfte des Brustkorbes schleppt nach; über der linken Seite Perkussionsschall verkürzt, Atemgeräusch abgeschwächt. Fieberfrei. Pulszahl 134. Respirationszahl 52. Die Röntgenuntersuchung zeigt links neben dem Brustbein einen schief liegenden, nach unten zu konisch geformten, trachealwärts gerade abgeschnittenen, deutlichen Schatten, etwa $2^1/_2$ cm lang, 1 cm breit. Linke Lunge beinahe ganz luftleer.

3. IX. Obere Bronchoskopie (*Paunz*). Ich gehe leicht in den linken Bronchus ein. Die Schleimhaut gerötet, geschwellt, jedoch kein Fremdkörper sichtbar. Die tastende Sonde fühlt, daß der Fremdkörper in der Fortsetzung der bronchoskopischen Röhre liegen muß. Nun ging ich mit der Spreizzange für Hohlkörper ein, hatte auch deutlich das Gefühl, daß der Fremdkörper folgt, Zange und Rohr kamen jedoch leer zurück. Inzwischen erfolgt Husten und unruhiges Gebaren des Kindes. Ich lasse die Narkose fortsetzen und gehe wieder ein. Wegen äußerst unruhiger Narkose verwende ich 20 proz. Kokain. Ich ging mehrmals wie zuerst in den linken Hauptbronchus ein, kann jedoch keinen Fremdkörper finden. So mühe ich mich $1^1/_2$ Stunden mit Suchen und Extraktionsversuchen mit der Spreizzange im linken Hauptbronchus ab, wobei die fortwährend unruhige Narkose zu häufigen Unterbrechungen Veranlassung gibt. Nach $1^1/_2$ stündiger vergeblicher Mühe führe ich die obere Tracheotomie aus und suche mit der unteren Bronchoskopie wieder im linken Hauptbronchus den Fremdkörper, ohne Erfolg. Jetzt gehe ich in den rechten Hauptbronchus und finde den Fremdkörper freiliegend auf den ersten Blick. Es war das Werk weniger

Minuten, den Fremdkörper zu fassen und zu entfernen. Es war eine bleigraue, $2^1/_2$ cm lange, 1 cm dicke, oben konisch geformte Kappe, welche zur Deckung von Bleistiften dient. Das Kind erholte sich nach der über 2 Stunden dauernden Operation nicht mehr und stirbt folgenden Tag unter den sichtlichen Zeichen der Erschöpfung.

Sektion (Dr. *Z. v. Bókay*): Starke entzündliche Schwellung und Belag der Schleimhaut in den Hauptbronchien, besonders links. Im Eingange des linken Oberlappensbronchus der deutliche Abdruck des Fremdkörpers. Es war offenbar, daß ich den Fremdkörper schon beim ersten Extraktionsversuche gefaßt hatte, doch glitt er in der Trachea ab und fiel in den rechten Hauptbronchus. In der Meinung, daß er noch immer im linken Bronchus stecke, mühte ich mich vergeblich mit dem Suchen dort ab. Zu spät bemerkte ich den Irrtum. Es verging zu viel Zeit. Die lange Narkose und das häufig angewendete 20 proz. Kokain waren hauptsächlich schuld an dem fatalen Ausgange des Falles.

Betrachten wir die hier geschildeten 29 Fälle von Fremdkörperaspiration, so zeigt sich die direkte Laryngoskopie und Tracheobronchoskopie als eine der schönsten Errungenschaften, welche die Laryngoskopie aufzuweisen hat. Wenn auch nicht in allen Fällen das erstrebte Ziel erreicht werden konnte, so kann das nicht der Methode zur Last gelegt werden. Wir müssen eben bestrebt sein, aus den gewonnenen Erfahrungen die Lehre zu ziehen, wie wir den Mißerfolgen in der Zukunft vorzubeugen haben.

Was die *Fremdkörper des Kehlkopfes* anbelangt, so gelang es in allen 4 Fällen, die Tracheotomie zu umgehen, trotzdem in drei Fällen (Fall 15, 17 und 18) zum Teil recht schwerer Stridor bestand. In drei Fällen gelang die Extraktion tadellos, in einem Falle (Fall 18) wurde der kleine Fremdkörper durch das Rohr hindurch ausgehustet. Auch war die Heilungsdauer eine viel kürzere, als sie es bei der früher angewendeten Laryngotomie und Tracheotomie je gewesen ist.

In den Fällen von *Fremdkörpern in den Bronchien* haben wir die obere Bronchoskopie allein in 12 Fällen angewendet; in zwei Fällen (Fall 42 und 43) nach der erfolglosen oberen auch die untere Bronchoskopie. Die Sichtung des Fremdkörpers gelang in diesen 14 Fällen oberer Bronchoskopie mit Ausnahme eines Falles (Fall 29) jedesmal, jedoch die Extraktion von den 13 Fällen nur 10 mal. In dem einen Falle, bei welchem der vorhandene Fremdkörper mit oberer Bronchoskopie nicht gefunden werden konnte, stak dieser im rechten Oberlappenbronchus in Schleim gehüllt verborgen. Es ist das die einzige Verzweigung des Bronchialbaumes, wo das direkte Hineinsehen nicht leicht möglich ist, da man das äußere Rohrende nicht so weit nach links verschieben kann,

um das Lumen des Oberlappenbronchus in die Fortsetzung der Rohrachse bringen zu können.

Einen ganz glatten Verlauf zeigten aber auch nicht alle Fälle, in welchen die Entfernung des Fremdkörpers durch die obere Bronchoskopie gelang. Nur in zwei Fällen (Fall 19 und 20) beobachteten wir nach der gelungenen Extraktion ganz freies Atmen. In allen übrigen Fällen bestand auch nach der Extraktion ein mehr-minder ausgesprochener Stridor inspiratorius, welcher uns in zwei Fällen (Fall 22 und 23) zwang, nachträglich die Intubation auszuführen. In zwei anderen Fällen (Fall 24 und 26) fand ich es für ratsamer, der geglückten Extraktion die Tracheotomie folgen zu lassen. Dieser Stridor ist zweifellos auf eine Laryngitis hypoglottica acuta zurückzuführen, welche in vielen Fällen schon vor der stattgefundenen oberen Bronchoskopie bestand, teilweise durch das häufige Anschlagen bei flottierenden Fremdkörpern, teilweise auch durch die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Bronchialbaum an und für sich, wobei sich immer eine Entzündung der Schleimhaut der Bronchien und Trachea einstellt, welche natürlicherweise sich oft auch auf die Kehlkopfschleimhaut fortsetzt, deren hypoglottischer Teil bekanntlich besonders bei Kindern leicht zu hochgradiger Schwellung neigt. Daß das bei Fremdkörpern tatsächlich so ist, wurde teils durch die Spiegeluntersuchung, teils durch die direkte Besichtigung mehrmals festgestellt [*G. Killian*[1])]. Nun ist es selbstverständlich, daß die Durchleitung eines starren Rohres durch den Kehlkopf eine schon bestehende Schwellung der hypoglottischen Schleimhaut leicht steigert, oder wo noch keine vorhanden ist, eine solche direkt hervorzurufen vermag. In meinem Falle 28 konnte ich diesen Vorgang nachträglich mit dem Spiegel genau zu beobachten. Es zeigte sich als Ursache des Stridors, welcher schon vor der oberen Bronchoskopie bestand und sich nach der Extraktion noch steigerte, eine starke Schwellung der hypoglottischen Schleimhaut; besonders stark geschwellt und auch ein wenig belegt war die linke Seite, wohl deshalb, weil bei der Einführung des Rohres in den rechten Bronchus die entgegengesetzte Seite des Kehlkopfes einem noch stärkeren Drucke ausgesetzt war. Ich glaube nicht, daß hierbei die Dauer der Untersuchung eine wesentliche Rolle spielt. Es dürfte vielmehr eine individuelle Empfindlichkeit der Schleimhaut die

[1]) *Killian*, „Zur Bronchoskopie bei kleinen Kindern". Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngologen. 1911.

Hauptrolle spielen. Gerade in denjenigem Falle (Fall 23), in welchem die Sichtung und Entfernung eines Melonenkernes in 8 Minuten spielend leicht gelang und auch das dünnste *Brünings*sche Rohr bei dem 2 Jahre alten Mädchen angewendet wurde, mußte schon eine halbe Stunde später die Intubation ausgeführt werden. In dem anderen Falle (Fall 22), welcher intubiert werden mußte, konnte nachträglich ein Vitium cordis congenit. nachgewiesen werden, wohl auch ein Grund, daß ein traumatischer Reiz an einer empfindlichen Stelle des Kehlkopfes leicht eine stärkere Schwellung der Schleimhaut hervorzurufen vermag.

Es dürfen uns diese nachträglichen Unbequemlichkeiten nicht abhalten, die obere Bronchoskopie, wenn es nur möglich ist, auszuführen. Gerade bei kleinen Kindern ist das wichtig. Bietet doch die Umgehung der Tracheotomie so viele Vorteile für die kleinen Patienten und ist auch die Heilungsdauer in den meisten Fällen eine so viel kürzere, daß man die zuweilen nachträglich nötig werdende Intubation oder Tracheotomie mit in den Kauf nehmen darf. Neuerdings empfiehlt *G. Killian*[1]) zur Vermeidung der nachträglichen Intubation oder Tracheotomie Röhren, deren Dicke hauptsächlich der Körpergröße der Kinder angepaßt ist, da Messungen ergaben, daß die Weite des subglottischen Raumes weder mit dem Geschlecht, noch mit dem Alter der Kinder in Beziehung stehe, sondern hauptsächlich nur mit der Körpergröße. Die Zukunft wird es zeigen, ob bei Verwendung dieser Röhren die nachträgliche Intubation oder Tracheotomie seltener werden wird.

Keinesfalls darf man jedoch auf der oberen Bronchoskopie bestehen, wenn sich die Extraktion auf diesem Wege als zu schwierig gestaltend zeigt. Zu spät kam ich zu dieser Überzeugung auf Grund meiner zwei Fälle 42 und 43. Hätte ich in diesen zwei schwierigen Fällen sofort mit der unteren Bronchoskopie begonnen, so könnten auch diese mit der größten Wahrscheinlichkeit zu den geheilten Fällen gezählt werden. In meinem letzthin operierten Falle (Fall 30) bestätigte sich dieser Satz vollauf.

Im übrigen gelingt es auch bei der unteren Bronchoskopie nicht immer, den Fremdkörper leicht zu finden. Namentlich sind es die dünnen, häutigen Fremdkörper, welche dem Blicke leicht entgehen. So konnte ein Stück einer Bohnenschote (Fall 33) nicht gefunden werden; auch dürften ebenso die dünnen Eierschalenstückchen (Fall 34) dem Blicke entgangen sein. Sind solche dünne,

[1]) *Killian*, l. c.

häutige Fremdkörper irgendwo eingekeilt (Fall 39), so sind sie verhältnismäßig leicht zu finden; flottieren sie aber im Bronchialbaum, so kann man sie oft nur schwer entdecken, ja sie können wandständig in Schleim gehüllt liegen, wobei man dann auch wohl mit dem Rohre vorbeipassieren kann, ohne sie zu bemerken.

Daß die Bronchoskopie mit vollem Erfolge auch bei schon bestehender Pneumonie ausgeführt werden kann, zeigen auch zwei von unseren Fällen (Fall 19 und 39) in ganz eklatanter Weise. Ja es ist gerade in diesen Fällen die möglichst rasche Entfernung des Fremdkörpers dringend geboten. Immer gelingt es jedoch auch nach gelungener Extraktion nicht, das letale Ende zu verhindern. So war im Falle 35 die septische Infektion schuld, daß das Kind zugrunde ging, wenn auch die Entfernung des Melonenkernes gelang. Es spielt hier die *Art des Fremdkörpers* eine große Rolle. Quellende, weiche, organische Fremdkörper führen leichter zu einer schweren Erkrankung der Lunge, als harte, glatte Fremdkörper (Metallstücke, Knochen). Auch zerbröckeln organische Fremdkörper leicht von selbst oder während der Extraktionsversuche, und so kommt es leicht zu einer mehrfachen Aspiration mit ihren schweren Folgen. Besonders neigen im Bronchialbaum lange verweilende Bohnen und ähnliche Kerne zur Zerbröckelung und sind mit Recht gefürchtet. Es ist in diesen Fällen besser, wenn die Extraktion nicht gut gelang, die Tracheotomie noch nachträglich auszuführen (Fall 24), damit etwa zurückgebliebene Reste noch ausgehustet werden können.

Bronchitische Entzündungen und Bronchopneumonien kommen sowohl nach der oberen, als auch nach der unteren Bronchoskopie häufig vor. Es dürfte hier außer dem durch die Anwesenheit des Fremdkörpers und durch die Untersuchung hervorgerufenen Reiz auch die Narkose mit in die Wagschale fallen, müssen wir doch oft in dem schon entzündlich gereizten Bronchialbaum längere Zeit mit Instrumenten arbeiten, bevor wir das erstrebte Ziel erreichen. Im allgemeinen sind nachträgliche Entzündungen der Luftwege und des Lungengewebes bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen.

Was nun die Leistungsfähigkeit der Bronchoskopie betrifft, so hatten wir drei Fälle (Fall 34, 36 und 41), in denen wir wegen Verdacht auf Fremdkörper die Bronchoskopie ausführten, ohne einen Fremdkörper zu finden. Die Fälle heilten, und es bleibt unentschieden, ob während der Untersuchung ein Fremdkörper vorhanden war. Allerdings bestanden solche Symptome, welche

für die Anwesenheit eines Fremdkörpers sprachen, mußte doch in allen drei Fällen wegen drohender Erstickung die Tracheotomie ausgeführt werden. In zwei Fällen (Fall 29 und 33) fanden wir den anwesenden Fremdkörper mit der Bronchoskopie nicht; es wurde dieser erst bei der Sektion entdeckt. In allen übrigen Fällen wurde der Fremdkörper entdeckt und mit Ausnahme eines Falles (Fall 30) auf bronchoskopischem Wege auch entfernt. Einmal allerdings nur teilweise (Fall 31). In einem Falle wurde der Fremdkörper durch das Rohr ausgehustet (Fall 18). In den übrigen Fällen wurde der Fremdkörper direkt gefaßt und entweder mit dem Rohre zugleich oder durch das Rohr hindurch entfernt. Ein direkter Schaden entstand bei der Extraktion durch Verletzung der Trachealwand durch den zackigen Rand des Fremdkörpers einmal (Fall 42); in einem anderen Falle (Fall 43) war die zu lange Narkose und die Intoxikation durch Kokain schuld an dem Mißlingen der Operation.

Von unseren insgesamt 29 mit direkter Laryngoskopie und Tracheobronchoskopie wegen Fremdkörper behandelten Kindern starben 5, heilten 24. Unter den 5 Todesfällen sind 3 Kinder, welche nur 1 Jahr und weniger (eines 10 Monate) alt waren. Alle drei wurden in einem sehr schweren Zustande in das Spital gebracht. Bekanntlich sind die bronchoskopischen Erfolge innerhalb der ersten zwei Lebensjahre die schlechtesten, nach *Gottsteins*[1]) Statistik 33 pCt. Todesfälle, auch bei gelungener Entfernung des Fremdkörpers.

Wenn es auch lediglich der Übung, Geschicklichkeit und Vorliebe des Operateurs vorbehalten bleiben wird, ob man zur Entfernung von aspirierten Fremdkörpern die obere oder die untere Bronchoskopie anwendet, so lassen sich doch schon auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen einige allgemein gültige Regeln feststellen. Besteht hochgradige Erstickungsgefahr bei flottierendem Fremdkörper oder infolge starker subglottischer Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, so wird man besser tun, gleich mit der Tracheotomie zu beginnen, und sollte auch einmal ein Fremdkörper zur Betrübnis des Operateurs durch die Trachealöffnung hindurch ausgehustet werden. Ebenso wird man die Tracheotomie ausführen bei großen zackigen Fremdkörpern, welche die Glottis nicht leicht passieren können, und auch bei weichen, aufgequollenen Frucht-

[1]) *G. Gottstein*, „Über die Diagnose und Therapie der Fremdkörper in den unteren Luftwegen etc." Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Med. Chir. III. Suppl.-Bd.

kernen (Bohnen), welche schon längere Zeit im Bronchialbaume verweilten. Besteht bei vollständiger Verstopfung eines Hauptbronchus große Atemnot, so ist es besser, die Tracheotomie und untere Bronchoskopie auszuführen, die doch leichter und viel rascher zum Ziele führt. Bei kleinen, eingekeilten, harten Fremdkörpern (Metallstücke, Knochen) kann man vorerst mit der oberen Bronchoskopie einen Versuch machen, doch soll man sich auch in diesen Fällen nicht zu lange mit der oberen Bronchoskopie abmühen, da zu viel Zeit vergeht und die kleinen Patienten ein zu langes Operieren nicht immer gut vertragen. Jedenfalls dürfte in der Zukunft die Verbesserung der technischen Hilfsmittel noch vieles zugunsten der oberen Bronchoskopie beitragen helfen.

Die Tracheoskopie kann erfolgreich auch *bei deszendierender Trachealdiphtherie* verwendet werden. So berichten *Pieniazek*, *v. Eicken* u. A. über Fälle, in welchen auf dem Wege der unteren Tracheoskopie bei Trachealkrupp die fest anhaftenden Membranen entfernt und so die Kinder dem drohenden Erstickungstode entrissen wurden. In einem Falle von Masern hatte ich Gelegenheit, aus ähnlichen Gründen die untere Tracheoskopie auszuführen.

Fall 44. Franz G., 2 Jahre alt. Aufnahme 12. VIII. 1910. Das Kind wurde wegen Retropharyngealabszeß aufgenommen und mußte wegen Erstickungsgefahr tracheotomiert werden. Die Kanüle kann auch nach Monaten nicht entfernt werden, trotzdem die direkte Laryngoskopie keinen eigentlichen Grund nachweisen kann. Das Kind bekommt Ende Dezember 1910 Masern. Es gesellt sich eine Bronchitis hinzu. Am 29. XII. stellen sich die ausgesprochenen Symptome einer Bronchostenose ein. Die untere Tracheo-Bronchoskopie zeigt den linken Hauptbronchus durch einen dicken, schwarzroten Pfropf ganz verlegt, den rechten Bronchus durch eingetrocknete Borken stark verengt. Ich entfernte den Pfropf aus dem linken Bronchus. Es ist ein 2 cm langer, ½ cm dicker, dattelkernähnlich geformter, harter Pfropf, welcher aus Blutgerinnsel und eingetrocknetem Sekret besteht. Auch aus dem rechten Hauptbronchus entferne ich die Borken, worauf die Atmung sofort ganz frei wird. Abends 10 Uhr muß diese Prozedur noch einmal durchgeführt werden, worauf die Atmung wieder leichter wird. Jedoch stirbt das Kind am 31. XII. 1910 unter Erschöpfungserscheinungen. Die Sektion ergibt Bronchitis und Bronchopneumonie.

Man wird bei tracheotomierten, fiebernden Kindern, welche Symptome der Bronchostenose zeigen, immer gut tun, nach der Ursache dieser Symptome mit der unteren Tracheobronchoskopie zu forschen. In unserem Fremdkörperfall 26 zeigten sich auch Atemnot und Symptome der Bronchostenose rechts. Auch hier war es ein eingedickter Schleimpfropf, welcher das beängstigende Bild hervorrief. Nachdem dieser Pfropf durch das eingeführte Rohr

ausgehustet wurde, verschwanden die Symptome der Bronchostenose sofort. Es werden bei Kanularden solche Pfröpfe oft spontan ausgehustet, doch gelingt das nicht immer. In derartigen Fällen wird man durch die untere Tracheobronchoskopie, welche sehr leicht ausführbar ist, so manchem Übel vorbeugen können.

Die Tracheobronchoskopie bei Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen und bei peritrachealen und peribronchialen Abszessen.

Die Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen gab uns verhältnismäßig häufig Gelegenheit, die untere Tracheobronchoskopie anzuwenden. Die tuberkulöse Entartung der tracheobronchialen Lymphdrüsen kann teils durch Druck von außen, teils durch direkten Durchbruch in die Luftwege, in manchen Fällen auch durch beide Ursachen zu schweren Stenosen der Trachea und der Bronchien führen. Ebenso verhalten sich auch die peritrachealen und peribronchialen tuberkulösen Abszesse, welche entweder durch Zerfall entarteter Lymphdrüsen oder durch Caries tuberculosa der Hals- und Brustwirbel entstehen. Auch diese Abszesse brechen manchmal in den Bronchialbaum durch.

Während die einfache Vergrößerung der tuberkulös entarteten Lymphdrüsen nur Symptome der Trachealkompression oder der Bronchostenose verursacht, geben die durchbrechenden Lymphdrüsen und Abszesse einen dem der Aspiration von Fremdkörpern sehr ähnlichen Symptomenkomplex. Es ist ja eine durchbrechende Lymphdrüse mit ihren sich in den Bronchialbaum entleerenden käsigen Gewebsstücken nichts anderes als eine multiple Fremdkörperaspiration. Gesellt sich zufälligerweise hierzu noch eine Fremdkörperaspiration von außen, wie wir das in zwei Fällen beobachteten, so kann die Aufmerksamkeit von dem schweren Leiden im Mediastinum leicht abgelenkt werden. Man wird manchmal auch durch die Anamnese irregeführt. Wenn auch die exakte physikalische Untersuchung und die Röntgendurchleuchtung in den weitaus meisten Fällen eine richtige Diagnose ermöglicht, so gibt es doch viele Fälle, in welchen erst die bronchoskopische Untersuchung den wahren Sachverhalt klarstellt. Besonders ist es die latent verlaufende Caries der Wirbel bei kleineren Kindern, welche gar keine nachweisbaren Symptome verursacht und bei denen erst die Kompressionserscheinungen der Trachea und der Bronchien, welche durch einen größeren Abszeß hervorgerufen werden, die Aufmerksamkeit auf die mögliche Erkrankung der Wirbel lenken. Hier kann die bronchoskopische Untersuchung für die Diagnose

ausschlaggebend verwertet und auch zu therapeutischen Zwecken verwendet werden.

Unsere Beobachtungen beziehen sich auf folgende Fälle:

Fall 45. E. J., 4 Jahre alter Knabe. Aufnahme 28. IX. 1904. Das gut entwickelte Kind atmet seit April 1904 aus unbekannter Ursache schwer. Über den Lungen überall trockene und feuchte Rhonchi. Die eigentümlich heisere Stimme und das Husten des Kindes legten die Vermutung nahe, daß vielleicht im Kehlkopfe ein Fremdkörper stecke. Eine Spiegeluntersuchung konnte nicht ausgeführt werden. Am 30. IX. 1904 wollten wir in Narkose die direkte Laryngoskopie ausführen, jedoch noch bevor es dazu kam, mußte wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie ausgeführt werden. Nun folgte mäßiges Fieber, am 12. X. stellt sich eine rechtsseitige Bronchopneumonie ein. Das Kind ist bereits 15 X. fieberfrei, und es wird 21. X. 1904 zur Sicherung der Diagnose die untere Tracheobronchoskopie (*Paunz*) ausgeführt. Die Narkose ist eine ziemlich schlechte. Die Schleimhaut der Luftröhre ist lebhaft rot, geschwellt. Über der Bifurkation ist rechts eine deutliche Hervorwölbung der Trachealwand sichtbar, wodurch das Lumen der Trachea verengt wird. Es gelingt leicht, durchzukommen und das Rohr in den rechten Hauptbronchus einzuführen. Auch hier ist die Schleimhaut lebhaft rot, geschwellt. In der Tiefe ist ein grauweißer, in Schleim gehüllter Fremdkörper sichtbar. Es gelingt mit der Zange nicht, den flottierenden Fremdkörper zu fassen. Nach Austupfen des reichlichen Sekrets wollte ich mit dem Häkchen eingehen, jedoch erfolgte noch vor dieser Manipulation ein kräftiger Hustenstoß, worauf das Lumen des rechten Bronchus ganz frei wurde. Es zeigt sich auch im linken Bronchus kein Fremdkörper. Nachdem ich diese Untersuchung beendet hatte, fand ich den Fremdkörper auf der Spiegelfläche der *Kirstein*schen Lampe kleben. Es war ein 3 mm langer, 2 mm dicker, stark gequollener Weizenkern.

Der weitere Verlauf des Falles war nicht günstig. Es kann ein Decanulement trotz verschiedener Versuche nicht zustande gebracht werden. Die Intubation gelingt leicht, jedoch gelingt das Decanulement auch so nicht. Am 24. XI. 1904 bei liegender Trachealkanüle Erstickungsanfall, welcher sich am 25. XI. einige Male wiederholt. Es wird eine durch ein Drainrohr verlängerte Kanüle eingelegt, wodurch die Atmung frei wird. Am 1. XII. erschwertes Atmen. Vom 2.—17. XII. Befinden gut. Am 18. XII. morgens starker Husten, wodurch sich aus der Kanüle unter starkem Röcheln eine große Menge hellroten Blutes entleert. Es gelingt auch mit einer dickeren Kanüle nicht, die Blutung zum Stillen zu bringen; das Kind stirbt in einigen Minuten.

Sektion (Doz. Dr. *K. Preisich*): Der Körper des V. Halswirbels fehlt beinahe ganz. Der Körper des VI. und VII. Halswirbels, so auch des I. Rückenwirbels stark defekt, es fehlt beinahe ein Drittel, nach vorne eine Exkavation bildend, welche von den linken Rippenköpfchen bis zu den rechten Rippenköpfchen reicht. Die Wand des Abszesses ist von einer 1 mm dicken pyogenen Membran bekleidet. Die Abszeßhöhle ist von graugelbem, dünnflüssigem, Knochengries enthaltendem Eiter erfüllt. Die Tracheotomiewunde bildet einen glattwandigen, durch feine Granulationen bedeckten Kanal, welcher in der Höhe des IV. Trachealringes in die Luftröhre mündet. In

der Höhe des VII.—X. Trachealringes vorn eine bohnengroße Exulzeration, welche von graugelbem Belag bedeckt ist. In der Mitte dieser Exulzeration ist eine stecknadelkopfgroße Öffnung, durch welche hindurch die Sonde in den Anfangsteil der der vorderen Trachealwand direkt anliegenden Art. anonyma gelangt. In dem hinteren oberen Teil des rechten Unterlappens ist ein haselnußgroßer, mit dickem, grünlichem Eiter gefüllter Abszeß. Der Abszeß kommuniziert mit dem rechten Hauptbronchus; die Abszeßwand ist grau, unregelmäßig, verdickt. Die peribronchialen Drüsen sind vergrößert, verkäst.

Fall 46. B. J., 6 Jahre alter Knabe. Aufnahme 12. VII. 1905. Seit einigen Tagen anfangs geringe Atemnot; vor 3 Tagen während des Spielens plötzlich heftige Atemnot. Seit dieser Zeit Cyanose, Atmung erschwert.

Gut entwickelter und gut genährter Knabe. Bei der Aufnahme starke Cyanose. Stimme rein, Husten bellend. Über den Lungen sind weder auf Perkussion, noch auf Auskultation Veränderungen wahrnehmbar. Kein Fieber.

Nach der Aufnahme sofort Intubation. Die Atmung wird nicht frei. Es wird deshalb sofort die untere Tracheotomie und untere Tracheobronchoskopie (*Winternitz*) ausgeführt. Es läßt sich genau erkennen, daß sich die Trachealwand rechts über der Bifurkation hervorwölbt, und daß sich von dieser Stelle käsige Massen entleeren. Nach Einlegen einer Trachealkanüle wird die Atmung frei.

13. VII. Kein Fieber. Mittags plötzlicher Erstickungsanfall. Die Atmung wird nur dann frei, wenn man eine bronchoskopische Röhre einlegt. Es wird nachmittags der Versuch gemacht, eine gewöhnliche Kanüle einzulegen, es tritt aber dann sofort Atemnot ein. Abends wird eine Kanüle eingelegt, worauf käsige Krümel ausgehustet werden. Vom 14.—17. Juli Befinden gut. Kein Fieber.

18. VII. Kein Fieber. Erschwertes Atmen. Es wird wieder eine bronchoskopische Röhre eingelegt. Mit einem Wattetupfer gelingt es, ein haselnußgroßes käsiges Drüsenstück auszuwischen, worauf die Atmung frei wird.

21. VII. Tracheo-Bronchoscopia inf. (*Paunz*). Die Untersuchung läßt sich in Kokainanästhesie gut ausführen. In dem untersten Teil der Trachea, rechts und hinten über der Bifurkation kann man eine Granulationsstelle der Trachea erkennen, welche sich teilweise auch auf die Hinterwand des rechten Hauptbronchus erstreckt. Der linke Bronchus ist frei. In den rechten Bronchus kann man keinen klaren Einblick gewinnen; es entleert sich aus seinem Lumen viel Eiter. Die Röhre wird vorsichtigerweise nicht tiefer geschoben.

Von nun ab Befinden gut; kein Fieber. Wenig Husten. 7. VIII. Decanulement. 10. VIII. 1905. Entlassung mit kleiner granulierender Halswunde. Seither gesund.

Fall 47. S. Sz., 6 Monate alter Knabe. Aufnahme 22. II. 1906. vormittag 11 Uhr. Das Kind spielte vor 2 Wochen mit einer Brezel, von welcher es ein Krümelchen in den Mund nahm, worauf ein Erstickungsanfall eintrat. Vor 6 Tagen abermals ein Erstickungsanfall. Seit dieser Zeit beständige Atemnot. Das Kind wird in größter Cyanose in das Spital gebracht

und die sofortige obere Tracheotomie (*Winternitz*) ausgeführt. Die Atmung wird nicht frei, deshalb untere Bronchoskopie. Das Lumen des linken Bronchus ist frei, in den rechten Bronchus kann man infolge einer Hervorwölbung der rechten Trachealwand über dem Eingange des Bronchus nicht hineinsehen. Das Rohr läßt sich leicht tiefer schieben, und es ist weder im rechten noch im linken Bronchus ein Fremdkörper zu sehen. Dauer der ganzen Operation ½ Stunde. Die Atmung wird nicht frei, und das Kind stirbt unter zunehmender Atemnot abends ½11 Uhr.

Sektion (Doz. Dr. *K. Preisich*): Neben dem unteren Drittel der Trachea rechts ein etwa nußgroßes, käsiges Drüsenpaket, welches im Zentrum erweicht ist. Rechts direkt über der Mündungsstelle des rechten Hauptbronchus eine mit der Trachea fest verklebte, erweichte, etwa bohnengroße Lymphdrüse, welche die Schleimhaut der Trachea um mehrere Millimeter hervorwölbt. Im rechten Hauptbronchus, genau bei dessen Verzweigungsstelle, verursacht eine vergrößerte, verkäste Peribronchialdrüse, welche mit der Bronchialwand verwachsen ist, ebenfalls eine starke Hervorwölbung. Etwa 3 mm unterhalb der Verzweigungsstelle ist diese Drüse durch eine hanfkorngroße Öffnung in den mittleren Bronchialast durchgebrochen. Das Zentrum der Drüse ist käsig zerfallen. Die Bifurkationsdrüse ist mandelgroß, im Zentrum ebenfalls käsig zerfallen. Miliartuberkulose der Lunge.

Fall 48. F. J., 2 Jahre alter Knabe. Aufnahme 3. Juli 1906. Tags vorher plötzliche Atemnot, welche seit dieser Zeit unverändert besteht. Soll vor einem halben Jahre einen ähnlichen Anfall gehabt haben. Seit jener Zeit hustet das Kind ein wenig. Kopf und Brustkorb rachitisch. Ekzem und Kratzschorfe des Rumpfes. Am Hals viele kleinere, bis haselnußgroße Lymphdrüsen. Kein Fieber.

Bei der Aufnahme ist das Atmen mäßig stenotisch. Stimme rein; Husten hat metallischen Beiklang. Die rechte Brusthälfte schleppt bei der Atmung nach; unter dem Manubrium sterni rechts eine Dämpfung von der Größe eines Fünfkronenstückes. Über der ganzen rechten Lunge, aber hauptsächlich über dem oberen und mittleren Lappen ist das Atemgeräusch abgeschwächt.

Nachdem alle Zeichen einer rechtsseitigen Bronchostenose vorhanden waren und der Durchbruch verkäster Peribronchialdrüsen sehr wahrscheinlich war, wurde die Operation beschlossen. 5. VII. Obere *Tracheotomie* und *untere Tracheo-Bronchoskopie* (*Winternitz*). Durch die Tracheotomie wird das Atmungshindernis nicht behoben. Durch die Bronchoskopie läßt sich feststellen, daß der Eingang des rechten Hauptbronchus durch eine bohnengroße, weißgelbe Masse verlegt ist. Die Masse wird in mehreren Stücken mit der Zange entfernt, worauf das Lumen des Bronchus frei sichtbar wird. Es waren Teile einer verkästen Lymphdrüse. Kanüle.

6. VII. Kein Fieber, Zeitweise Hustenanfälle. Nachts wurde ein bohnengroßes Stück einer zerfallenen Lymphdrüse ausgehustet. Vom 7.—12. VII. Befinden gut. Am 13. und 14. VII. mißlingen die Versuche des Decanulements.

16. VII. *II. Bronchoskopie* (*Winternitz*). Der Bifurkationssporn ist auffallend breit, aber blaß. Der Eingang des rechten Hauptbronchus ist in querer Richtung spaltförmig verengt. Die Stenose liegt knapp unterhalb

der Bifurkation, die Ränder der Stenose sind granulierend, leicht blutend. Das bronchoskopische Rohr kann man leicht durch die Stenose hindurchschieben; es zeigt sich an der medialen Wand des rechten Hauptbronchus eine etwa 1 cm lange Durchbruchstelle, welche in eine Höhle führt; diese ist von einer grauweißen Masse erfüllt. Es läßt sich mit der Zange leicht ein bohnengroßes und ein linsengroßes Stück der zerfallenen Lymphdrüse entfernen. Nun wird das Rohr durch die Durchbruchstelle hindurch in die Abszeßhöhle geführt, welche etwa haselnußgroß ist. Vom 17. VII.—3. VIII. Befinden gut. Kein Fieber. Atmung frei. Es werden zeitweise käsige Bröckel ausgehustet.

4. VIII. *III. Bronchoskopie* (*Paunz*). Unterhalb des Einganges des rechten Hauptbronchus, an der medialen Wand eine Granulationsfläche, eine gestielte, erbsengroße Wucherung flottiert. Diese und noch einige andere Granulationen werden mit der Zange entfernt.

13. VIII. *IV. Bronchoskopie* (*Paunz*). Die Granulationen sind flacher Das Lumen des Bronchus ist weiter, hat am Eingange eine dreieckige Form.

18. VIII. Decanulement.

25. VIII. Keine Veränderungen auf Auskultation und Perkussion nachweisbar.

27. VIII. 1906. Geheilt entlassen.

Fall 49. V. J., 4 Jahre alter Knabe. Aufnahme 20. XI. 1906. Soll vor zwei Tagen eine Bohne aspiriert haben. Seit dieser Zeit schweres Atmen, Erstickungsanfälle.

Über der linken Hälfte des Brustkorbes hinten und vorne ausgebreitetes Hautemphysem. Rechts keine Veränderungen über der Lunge nachweisbar; links ist der Perkussionsschall durch das Hautemphysem verändert; über dem linken unteren Lungenlappen ist das Atemgeräusch abgeschwächt. Die Respiration zeigt abdominalen Typus; Respirationszahl 60. Temperatur 37,6—39,0° C. Wegen starker Dyspnoe nach der Aufnahme obere Tracheotomie und untere Tracheo-Bronchoskopie (*Winternitz*). Die Tracheotomie bringt keine Erleichterung. Die Tracheo-Bronchoskopie zeigt, daß der rechte Bronchus frei ist. Im linken Hauptbronchus zeigt sich oberhalb der Verzweigung eine weiße Masse, welche das Lumen des Bronchus verlegt. Es scheint ein Fremdkörper zu sein. Der Bronchus wird mit einem Wattetupfer ausgewischt, worauf ein starker Hustenstoß erfolgt. welcher einen Schleimpfropfen in das Rohr schleudert. Nun zeigt sich das Lumen frei. 21.—23. XI. Temperatur 38,3°—39,8° C.

24. XI. Erstickungsanfälle. Das Emphysem hat sich auch auf die Bauchdecke ausgebreitet. *II. Bronchoskopie* (*Winternitz*). Der rechte Bronchus frei. Im linken Bronchus viel Schleim. Dieser wird ausgewischt und Tonogen-Kokain appliziert, sodann das Rohr tiefer geschoben. In einem hinteren Aste des linken Unterlappenbronchus zeigt sich ein kreideweißer Fremdkörper, welcher, sich an die Vorderwand des Stammbronchus anlehnend, das Lumen desselben verlegt. Es wird mit der Zange zuerst ein kleines Stück, dann eine halbe Bohne entfernt. Darauf zeigt sich das Lumen frei.

Vom 25.—30. XI. Temperatur 37,0—39,8° C.

Hautemphysem im Schwinden.

Vom 1.—4. XII. Befinden besser. Temperatur 37,0—38,6° C.

5. XII. Respiration beschleunigt. Atmen schwer. Temperatur 40,4° C.

7. XII. Rechts hinten unten Perkussionsschall gedämpft. Atemgeräusch abgeschwächt. Temperatur 40,2° C.

8. XII. Die Punktion gibt trübes Exsudat. Es werden mit *Potains* Apparat zirka 100 ccm Exsudat entleert.

10. XII. Resektion der rechten VII. Rippe (*Winternitz*). Es wird 1 Liter dicker, trüber Eiter entleert. Darauf Allgemeinbefinden besser. Temperatur 38,6—39,1° C.

Vom 11.—15. XII. Allgemeinbefinden wird immer schlechter, Temperatur 37,5—39,2° C. Ernährung ungenügend. 16. XII. Exitus.

Sektion (Doz. Dr. *K. Preisich*): Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre injiziert. An der Vorderwand des unteren Drittels der Trachea ein dem unteren Kanülenende entsprechender, das Perichondrium bloßlegender Schleimhautdecubitus. Der unterste Teil des linken Hauptbronchus ist knapp oberhalb der Verzweigung mäßig dilatiert, die Schleimhaut ist hier gelockert, graurot verfärbt, zum Teil nekrotisch. Am unteren Teil des rechten Hauptbronchus, medial und hinten eine linsengroße, scharfrandige Öffnung, durch welche hindurch man in eine halbnußgroße, mit käsigen Massen erfüllte, erweichte Lymphdrüse gelangt. In der Milz mehrere Tuberkelknötchen.

Fall 50. Margarete F., 2 Jahre alt, Aufnahme 28. XI. 1911. Erwachte angeblich vor 3 Wochen aus dem Schlafe mit Erstickungserscheinungen. Seit dieser Zeit wiederholen sich oft Erstickungsanfälle. In der Zwischenzeit ist das Befinden gut. Keine Tuberkulosebelastung.

Wird im Zustande der größten Atemnot in das Spital gebracht. Die sofortige Intubation bringt keine Erleichterung. Erst nach der Intubation wird eine genauere Untersuchung vorgenommen. Gut entwickeltes Kind. Am Gesichte und Rumpfe Scrophuloderma. Perkusssion: Über dem rechten Brustkorb vorne gedämpfter Perkussionsschall in der Mitte des Sternums beginnend 4 Finger breit nach rechts, mit der Leberdämpfung zusammenfließend. Hinten rechts verkürzter Perkussionsschall. Die Auskultation ergibt beiderseits, aber besonders rechts, abgeschwächtes Atmungsgeräusch. Herztöne rein.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautet: Bronchostenose, verursacht durch vergrößerte tuberkulöse tracheobronchiale Lymphdrüsen.

Obere Tracheotomie (Dr. *Koós*). Auch jetzt wird die Atmung nicht leichter. Nun wird die untere Tracheo-Bronchoskopie (*Paunz*) ausgeführt.

Der untere Teil der Luftröhre ist durch eine Hervorwölbung der Trachealwand über dem rechten Hauptbronchus verengt. Es gelingt leicht, mit der Röhre durchzukommen, worauf die Atmung sofort frei wird. Der Eingang des linken Hauptbronchus ist ein wenig verengt, doch sieht man gut, daß das Lumen frei ist, Knorpelringe gut sichtbar. Der rechte Hauptbronchus ist teils durch die Hervorwölbung der Trachealwand, teils durch eine Hervorwölbung seiner medialen Wand vollständig verlegt; es gelingt mit dem dünnsten *Brünings*schen Rohre hineinzukommen und an der vorderen medialen Wand käsige, gelbweiße Drüsenstückchen zu bemerken, von denen ich zwei etwa erbsengroße Stücke mit der Zange entferne. Als ich jedoch die Röhre tiefer schob, blieb die Atmung ganz aus, und ich

mußte die Röhre zurückziehen. Auch bei einem zweiten Versuche ging es nicht besser. So führte ich in den linken Hauptbronchus ein Drainrohr ein, welches ich statt einer Kanüle zur Trachealöffnung herausleitete. Die Atmung wird etwas leichter, jedoch stirbt das Kind am 29. XI. 1911 morgens.

Sektion (Dr. *Z. v. Bókay*). In der Höhe des V. Brustwirbels ein hühnereigroßer, durch eitrig-bröckelige Massen erfüllter Abszeß, welcher die Luftröhre und den Ösophagus von hinten drückt. Caries tuberculosa des V. Brustwirbels. An der Verzweigungsstelle des rechten Hauptbronchus, medial hinter dem oberen Aste, eine etwa haselnußgroße verkäste Lymphdrüse, welche in den oberen Teil des rechten Hauptbronchus durchgebrochen ist und ihren Inhalt in den Hauptbronchus entleert. Die Perforationsöffnung ist für eine Knopfsonde leicht durchgängig.

Betrachten wir die hier geschilderten 6 Fälle, so ergibt sich ein ganz charakteristisches Bild. In allen Fällen bestehen Zeichen der Bronchostenose, zum Teil auch der Trachealkompression, jedoch war zweimal (Fall 45 und 49) das Bild durch das Vorhandensein eines von außen aspirierten Fremdkörpers gestört. Es wurde auf die Erkrankung der tracheobronchialen Drüsen, gerade weil es in beiden Fällen gelang, den Fremdkörper nachzuweisen und zu entfernen, gar nicht geachtet. Auch in einem dritten Falle (Fall 47) bestand der Verdacht einer Fremdkörperaspiration, jedoch zeigte hier die Verengerung der Luftröhre, welche durch eine vergrößerte Lymphdrüse bedingt war, ganz genau die Ursache der Beschwerden.

Es ist der durch die Tracheobronchoskopie nachweisbaren charakteristischen Hervorwölbung der Trachealwand, welche wir in 4 Fällen (Fall 45, 46, 47 und 50) beobachteten, die größte diagnostische Bedeutung in derartigen Fällen beizumessen. Sind es doch im Kindesalter hauptsächlich und in erster Reihe verkäste Lymphdrüsen und durch Caries der Wirbel entstandene Abszesse, welche auf die Luftröhre und Bronchien von außen einen Druck auszuüben imstande sind. Andere Ursachen (Tumoren des Mediastinums) kommen bei Kindern viel seltener vor. Eine ebensolche diagnostische Bedeutung hat die Verbreiterung des Bifurkationsspornes (Fall 48), welche durch Vergrößerung der interbifurkalen Lymphdrüsen hervorgerufen wird. Auch *H. v. Schrötter*[1]) mißt dieser Beobachtung die größte Bedeutung bei und wurde dieses Symptom tracheoskopisch von ihm auch bei einem 4 Jahre alten Knaben, welcher an Caries der Brustwirbel litt und wegen Erstickungsgefahr tracheotomiert wurde, festgestellt. Die Atembeschwerden schwanden in diesem Falle auf hygienisch-

[1]) *H. v. Schrötter*, Klinik der Bronchoskopie. Jena 1906.

diätetische und klimatische Behandlung vollständig und konnte schließlich die Kanüle entfernt werden.

Daß durch Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen ganz bedeutende Kompressionen der Luftröhre zustande kommen können, hat bereits *C. v. Eicken*[1]) 1903 beobachtet. Es handelte sich um einen 21 Jahre alten Mann, welcher an Lungertuberkulose litt. Es wurde eine Verengerung der Luftröhre 2—3 cm unterhalb der Glottis beginnend und fast bis zur Bifurkation hinabreichend tracheoskopisch festgestellt und ergab die Sektion „eine gewaltige durch Tuberkulose bedingte Vergrößerung der sämtlichen mediastinalen Drüsen, von denen einige bis auf Hühnereigröße angeschwollen waren“.

Entleeren sich auch käsige Drüsenteile durch die Trachealöffnung (Fall 46, 48 und 50), so ist die Diagnose ohne weiteres gesichert.

Schwerer ist es, festzustellen, ob ein einfacher Drüsenabszeß oder ein Wirbelabszeß die Druckerscheinungen hervorruft, wenn — besonders bei kleineren Kindern — keine äußerlichen Merkmale der Wirbelcaries nachweisbar sind. Daß bei kleinen Kindern die Wirbelcaries oft lange Zeit hindurch ganz symptomlos besteht, ist bekannt. In unserem Fall 45 blieb die Caries der Halswirbel ganz unbemerkt. Manchmal ist gar keine Zeit, bei dem nach Luft ringenden Kinde eine genaue Untersuchung vorzunehmen. In unserem Falle 50 wurde die Caries des V. Brustwirbels erst durch die Sektion nachgewiesen und waren äußerlich gar keine Merkmale der Erkrankung der Brustwirbel vorhanden.

Ist der Drüsen- oder Wirbelabszeß einmal durchgebrochen, so haben wir das typische Bild der Fremdkörperaspiration, mit den peinlichsten Erstickungsanfällen. Es erfolgen diese Anfälle oft ganz plötzlich, ohne daß ein Verdacht auf Fremdkörperaspiration von außen bestände, manchmal bei scheinbar ganz gesunden Kindern. Es ist diesem Punkte in der Anamnese große Aufmerksamkeit zu schenken. Ich hatte Gelegenheit durch die Freundlichkeit des Herrn Direktors Dr. *Julius Grósz* einen diesbezüglichen Fall im „Sigmund- und Adéle Bródy-Kinderspitale“ in Budapest zu beobachten. Es handelte sich um einen 14 Monate alten Knaben, welcher im Oktober 1904 in das Spital aufgenommen wurde. Das Kind litt an bellendem Husten und zeitweise auftretender Atemnot. Die bakteriologische Untersuchung auf Diphtherie war negativ. Ich

[1]) *C. v. Eicken*, l. c.

wurde ersucht, zur Klarstellung der Diagnose die direkte Laryngotracheoskopie vorzunehmen. Die in Chloroformnarkose in sitzender Position vorgenommene Untersuchung zeigte den Kehlkopf und die Luftröhre vollständig normal. So wurde von einer weiteren Untersuchung Abstand genommen, und das Kind blieb zur Beobachtung im Spital. Am 28. X. 1904 bekam das Kind plötzlich einen Erstickungsanfall, und noch bevor ein Assistenzarzt herbeigerufen werden konnte, war das Kind erstickt.

Die durch Herrn Prof. *H. Preisz* vorgenommene Sektion ergab folgendes: In der Stimmritze steckt bis zum Kehldeckel emporreichend eine 2 cm langes, bohnenförmiges, ziemlich festes, verkästes Lymphdrüsenstück. In der Luftröhre und in den Bronchien käsige und eitrige Krümel. In der Hinterwand des rechten Hauptbronchus unterhalb der Bifurkation eine halbhellergroße, durch geschwellte Schleimhaut umsäumte Perforation, welche in eine haselnußgroße tuberkulös entartete Lympdrüse führt. Es war also auch in diesem Falle eine tuberkulöse, zerfallene Lymphdrüse, welche durchbrechend die plötzliche Erstickung herbeiführte.

Glücklicher war ein Fall, den *Pollak*[1]) mitteilt. Bei dem 4 jährigen Knaben wurde wegen hochgradiger Dyspnoe die Tracheotomie ausgeführt. Die durch Prof. Dr. *Koschier* vorgenommene Tracheoskopie ergab in der Nähe der Bifurkation eine deutliche Vorwölbung der Trachea von rechts hinten her. Am 7. Tage nach der Traehotomie Erstickungsanfall mit Expektoration mehrerer haselnußgroßer Gewebsstücke. Eine neuerliche Tracheoskopie ergibt Rückgang der erwähnten Vorwölbung, doch ist an der entsprechenden Stelle eine mit blutigem Schleime bedeckte Ulzeration zu sehen; 2 Wochen später abermalige Expektoration gleichartiger Massen. Schließlich Entfernung der Kanüle und Heilung.

Unter unseren 6 Fällen konnten wir nur in zwei Fällen (Fall 46 und 50) auf Grund der äußeren Untersuchung mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose stellen. Auch ist die Röntgenuntersuchung nicht immer ganz verläßlich, und so besitzen wir in der Tracheobronchoskopie eine Untersuchungsmethode, welche in diesen Fällen oft allein Klarheit bringt.

Daß man bei dieser Erkrankung die Tracheobronchoskopie auch therapeutisch gut verwerten kann, das zeigen unsere Fälle 46 und 48, in denen es hauptsächlich durch die Tracheo-

[1]) Zitiert in *H. v. Schrötters* Klinik der Bronchoskopie. S. 263.

bronchoskopie gelang, eine Heilung zu erzielen. Die Tracheotomie allein genügt oft nicht; es kommen Erstickungen und Aspirationen kleinerer Gewebsstücke mit ihren schweren Folgen häufig vor, und es bleibt mehr dem Zufall überlassen, ob eine Heilung erfolgt. Gegenwärtig sind wir in der Lage, die Tracheobronchoskopie zu therapeutischen Zwecken in ganz exakter Weise auszunützen. Es liegt in der Natur der Erkrankung, daß man hier ausschließlich nur die *untere Tracheobronchoskopie nach ausgeführter Tracheotomie anwenden darf*, da es sich immer um zerfallende Drüsen oder durchbrechende Abszesse handelt und man oft auch eine spontane Expektoration kleinerer Gewebsstücke beobachtete.

Über einen schönen Erfolg, welcher lediglich der unteren Tracheobronchoskopie zu verdanken ist, berichtet auch *H. Alapy*[1]). Es handelte sich um einen 4 Jahre alten Knaben, welcher wegen hochgradiger Atemnot zuerst intubiert, dann tracheotomiert wurde. Da sich rechts neben dem Kehlkopf am Halse eine Hervorwölbung zeigte und auch eitrig-käsige Gewebsteile durch die Kanüle ausgehustet wurden, wurde in der Annahme, daß es sich vielleicht um einen in den Kehlkopf durchgebrochenen Abszeß handle, die Laryngofissur ausgeführt. Doch war der Kehlkopf normal. Die Narkose war schon von Anfang an eine schwierige, und es fiel auf, daß die Atmung nur bei einer bestimmten Lage der Kanüle in Gang gehalten werden konnte. Die nun herangezogene untere Tracheobronchoskopie zeigte, daß das Lumen des unteren Teiles der Luftröhre durch eine Hervorwölbung der Trachealwand von hinten her in einen queren Spalt verwandelt wurde. Es ließ sich die Stenose leicht passieren und konnte mit großer Sicherheit angenommen werden, daß es sich um einen mediastinalen Abszeß handle. Es wurde ein Längsschnitt rechts parallel der Trachea angelegt und nach Durchtrennung der mittleren Halsfaszie zwischen Luftröhre und Gefäßscheide stumpf präparierend ein Abszeß eröffnet, aus welchem etwa 100 g dicker, grüngelber Eiter entleert wurde. Der Abszeß reichte vom zweiten Trachealring beginnend etwa 5—6 cm weit nach unten. Die Atmung wurde sofort leichter und konnte nach einigen Tagen die Kanüle entfernt werden. Der Abszeß heilte in einigen Wochen vollständig aus.

Auch *Ino. Kubo*[2]) berichtet über einen schönen Fall, welcher

[1]) *Alapy*, Sitzungsbericht der chirurgischen Sektion des Königl. ung. Ärztevereins vom 16. V. 1907. Orvosi Hetilap. 1907. No. 39.

[2]) *Ino. Kubo*, Tracheal- und Ösophagusstenose durch einen Senkungsabszeß bei Brustwirbelkaries u. s. w. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. XXV. H. 3. 1911.

auf tracheoskopischem und ösophagoskopischem Wege diagnostiziert und erfolgreich behandelt wurde. Es handelte sich um einen 17 Jahre alten Jungen, welcher an Caries der VI.—VIII. Brustwirbel litt. Es entwickelte sich ein Senkungsabszeß, welcher die Luftröhre und den Ösophagus von hinter her komprimierte. Man sah 19 cm von der Zahnreihe entfernt vermittels der oberen Tracheoskopie eine kastaniengroße Hervorwölbung der hinteren Trachealwand, so daß das Lumen der Trachea bis auf einen halbmondförmigen Spalt verengt wurde. Es wurden auf ösophagoskopischem Wege mit einer 25 cm langen Nadel, welche auf eine Ohrspritze armiert wurde, mehrmals Punktionen an der Hinterwand der Speiseröhre vorgenommen und so der Abszeß allmählich entleert, nachdem vorher wegen hochgradiger Atemnot die Tracheotomie ausgeführt und eine *König*sche Metallkanüle eingeführt werden mußte. Es konnte schließlich die Kanüle wieder entfernt werden und zeigte die letzte tracheoskopische und ösophagoskopische Untersuchung, daß das Lumen sowohl der Trachea als auch der Speiseröhre wieder ganz normal war, die Atmung war ganz frei und konnte Patient ohne jegliche Beschwerde entlassen werden.

Wir sehen hier die Tracheobronchoskopie auf einem Gebiete siegreich vordringen, welches bisher einer Therapie fast gar nicht zugänglich war, und verdienen schon die bisherigen Erfahrungen die größte Beachtung.

Ich bin mit der Schilderung unserer Beobachtungen zu Ende. Es beweisen auch unsere Erfahrungen, daß wir in der direkten Laryngoskopie und Tracheobronchoskopie ein Untersuchungs- und Operationsverfahren besitzen, welches die Kinderheilkunde heute nur schwer vermissen könnte. Ich halte es für überaus wichtig, daß an allen Krankenanstalten, in welchen Kinder behandelt werden, die direkten Methoden eifrig geübt werden, da sich noch vieles Wichtige ergeben dürfte, was nicht nur für den Spezialisten und Kinderarzt, sondern auch für den allgemeinen Praktiker von großem Werte sein kann.

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg [Direktor: Prof. Dr. *Moro*].)

Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung[1]).

Experimentelle Untersuchungen.

Von

Dr. H. KLEINSCHMIDT
in Marburg.

Das Nervensystem stellt eine Prädilektionsstelle für den Angriff des Diphtherietoxins dar. Injektionen von virulenten Diphtheriebazillen oder Toxin ins Gehirn und Rückenmark von Versuchstieren wirken in kleineren Dosen und früher letal als unter gleichen Bedingungen ausgeführte subkutane Injektionen (*Caporali*).

Klinisch haben wir häufig Gelegenheit, die Folgeerscheinungen dieser besonderen Avidität des Diphtheriegiftes für das Nervensystem festzustellen. Wohl am eindeutigsten bei der postdiphtherischen Polyneuritis. Aber wir erinnern uns auch jener Fälle akuter Allgemeinvergiftung, die *Heubner Diphtheria gravissima* nennt. Bei diesen Kranken, die nach wenigen Tagen schwersten Leidens fast stets zugrunde gehen, spielt zweifellos die Intoxikation des Zentralnervensystems eine wichtige Rolle. Die hochgradige Erregung und Schlaflosigkeit solcher Patienten, die extreme Blässe, Erbrechen, Kopfschmerzen, schließlich Apathie und Benommenheit müssen in diesem Sinne gedeutet werden.

Ebenso findet man im Krankheitsbilde der *diphtherischen Herzschwäche* einzelne Züge, die für eine Beteiligung des Nervenapparates sprechen. *Romberg*, *Päßler*, *Gottlieb* und *Rolly* sehen in der regelmäßig hierbei beobachteten starken Blutdrucksenkung den Ausdruck einer Lähmung der Gefäßzentren und nehmen an,

[1]) Kurz mitgeteilt bei der gemeinsamen Tagung der Vereinigungen südwestdeutscher und niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Wiesbaden, 14. April 1912.

daß sich dieser erst sekundär eine Schädigung des Herzens hinzugesellt. Andere räumen der Vasomotorenlähmung angesichts des pathologisch-anatomischen Myocardbefundes nicht diese übergeordnete Stellung ein, immerhin kann eine Beteiligung zentraler Funktionsstörungen an dem Gesamtvorgang nicht in Abrede gestellt werden. So äußert sich jetzt auch *Heubner* entgegen früher vertretenen Anschauungen.

Ganz folgerichtig ersetzt demgemäß *Bingel* in einer neuerdings erschienenen Arbeit den Ausdruck „Myocarditis" durch die allgemeinere Fassung *„schleichende Diphtherievergiftung"*. Mit Recht hebt er unseres Erachtens hervor, daß auch einige weitere charakteristische Symptome dieser Erkrankungsform, das Erbrechen und die psychischen Störungen, nur als Äußerungen einer allgemeinen Vergiftung, die auch das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen hat, aufgefaßt werden können.

Von diesem relativ häufigen Bilde bis zum seltenen *diphtherischen Marasmus* gibt es alle Übergänge. Wenn auch hierbei stets schwere Herzveränderungen vorliegen, sie allein reichen zur Erklärung des pathologischen Zustandes nicht aus.

So finden wir in der Klinik der Diphtherie mancherlei Hinweise auf die Beteiligung des zentralen und peripheren Nervensystems am Krankheitsprozesse. Wie sich die Schädigung der nervösen Elemente aber auch äußern mag, eins ist ihre regelmäßige Folgeerscheinung, nämlich die *mangelhafte Beeinflußbarkeit durch unsere üblichen therapeutischen Maßnahmen.* So gewaltige Fortschritte wir auch sonst durch die geniale Entdeckung *v. Behrings* gemacht haben, hier scheinen wir an der Grenze unseres Könnens zu sein.

Was zunächst die *postdiphtherischen Lähmungen* angeht, so wird allerdings von verschiedenen Seiten über günstige Erfolge der Antitoxinbehandlung berichtet. Die gewöhnlichen Dosen reichen dabei kaum aus, wenngleich auch dieses behauptet worden ist (*Crohn*), vielmehr ist eine wesentliche Steigerung der sonst verwandten Serummenge erforderlich. Auf diese Weise erzielten speziell französische Autoren eine Reihe eklatanter Heilerfolge, insbesondere *Comby* hat sich seit dem Jahre 1904 in mehreren Veröffentlichungen als ein überzeugter Anhänger dieser Therapie gezeigt. Mögen auch die von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fälle, auf die ich hier nur kurz verweisen kann, nicht sämtlich einwandfrei sein, schon allein seine eigenen Beobachtungen rechtfertigen den Schluß: les faits sont déjà assez nombreux

pour justifier empiriquement et encourager toutes les tentatives sérothérapiques.

In Deutschland hat die Antitoxinbehandlung der Diphtherielähmung nur wenig Anklang gefunden. Erst 1908 berichtete ***Kohts*** über 10 derartig behandelte Kranke, bei denen er 10—35 000 Immunisierungseinheiten (I.-E.) verwandte. Die beigefügten Krankengeschichten sind jedoch keineswegs dazu angetan, von der Wirksamkeit dieser Therapie zu überzeugen. Von mehreren Kritikern (*Freund*, *Zuppinger*, Monatsschr. f. Kinderheilk.) wurden denn auch sogleich Bedenken geäußert. In der Tat kann ein derartiger Heilerfolg nur dann auf die Seruminjektion bezogen werden, wenn es sich um einen besonders schweren Fall handelt, der keinerlei Zeichen spontaner Rückbildung bietet, und wenn nunmehr nach der Einverleibung des Serums ohne die gleichzeitige Anwendung sonstiger Heilverfahren eine relativ schnelle Reparation einsetzt. *Heubner* bringt in der neuen Auflage seines Lehrbuchs zwei solche einwandfreien Beobachtungen (27 bis 30 000 I.-E.). Ein abschließendes Urteil freilich über die Brauchbarkeit der Behandlungsmethode wagt er darnach noch nicht abzugeben. Jeder wird diese Reserve billigen, immerhin verliert das Urteil *Trumpps* im Handbuche der Kinderheilkunde an Berechtigung, wonach die von den Franzosen gerühmte vorzügliche Wirkung wiederholter sehr großer Dosen von Heilserum weder praktisch einwandfrei erwiesen noch theoretisch irgendwie erklärbar ist.

Nur mit wenigen Worten will ich auf die gefürchteten Formen *hypertoxischer Diphtherie* eingehen. Die früher schematisch ausgeführte subkutane Injektion von 1500—3000 I.-E. versagt hier regelmäßig, und erst seitdem man sich entschlossen hat, in solchen Fällen mit größeren Dosen (3—4 Tage täglich ca. 10 000 I.-E.) und intravenöser Injektion zu behandeln, wird über bessere, wenn auch noch keineswegs glänzende Resultate berichtet. Man wurde dazu durch experimentelle Untersuchungen veranlaßt, die zeigten, wieviel wirkungsvoller die direkte Einführung des Serums in die Blutbahn ist (*Berghaus*, *Morgenroth*, *F. Meyer*), und fernerhin, daß eine große Serumdosis imstande ist, Tiere zu retten, welche mit der einfach neutralisierenden Antitoxinmenge nicht später als die Kontrolltiere starben (*Dönitz*, *F. Meyer*). Von den Klinikern spricht sich wiederum *Heubner* am prägnantesten über diese Anwendngsform des Serums aus, indem er sagt: „Die Behandlung ist sehr kostspielig. Es ist aber seitdem mehrfach gelungen,

Fälle, die ich früher für absolut verloren gehalten hätte, z. B. solche Kranke, die gleich in den ersten Tagen mit totenbleichem Gesicht, verschwindendem Pulse, völliger Apathie und jenen ominösen Blutungen in die Haut in Behandlung kamen, am Leben zu erhalten."

Ganz entsprechende Fortschritte hat die Therapie der sog. *diphtherischen Myocarditis* gemacht, indem man die gleichen Bahnen einschlug. Eine weitere Verbesserung scheint die intralumbale Einspritzung des Heilserums in solchen Fällen zu bringen (*Bingel*).

Schließlich liegen tierexperimentelle Erfahrungen (*F. Meyer*) darüber vor, daß der *diphtherische Marasmus* durch große Serumdosen verhindert und eventuell bei wiederholter Darreichung gebessert werden kann.

Resümieren wir, so ist die Wirksamkeit des Serums in allen Fällen, in denen wir eine Beteiligung der nervösen Organe an der Intoxikation annehmen müssen, eine *eingeschränkte*. Die modifizierte Anwendungsweise, die uns die letzte Zeit gebracht hat, wird uns jedoch ermutigen, auch in solchen Fällen noch Heilung durch das Serum anzustreben. Freilich übertriebene Skeptiker, wie es sie auch heute noch gibt, die den Heilwert des antitoxischen Serums überhaupt bezweifeln, werden gerade in den eben geschilderten Krankheitsfällen das Material suchen und finden, das sich zur Stütze ihrer Auffassung heranziehen läßt.

So ist es weiterhin unsere Pflicht, nach den *experimentellen Arbeiten* Umschau zu halten, die sich mit der Einwirkung des Diphtherieantitoxins auf das intoxizierte Nervensystem beschäftigen. *H. Meyer* und *Ransom* halten eine solche auf Grund ihrer Versuche überhaupt für ausgeschlossen. Bei Injektion von Toxin in den Nerven kam es nämlich auch dann zur Lähmung der zugehörigen Zentren, wenn die Wunde um die Injektionsstelle mit Antitoxin ausgespült oder vor der intraneuralen Giftinjektion intravenös große Antitoxinmengen gegeben wurden. Damit stimmt die Beobachtung von *Planner* und *Potpeschnigg* überein, daß die Gehirnmasse selbst im immunisierten Körper empfänglicher Tiere freies Diphtheriegift aufnehmen kann.

Ganz im Gegensatz dazu stehen die Versuchsresultate von *Nartowski*. Er fand nach subkutaner Injektion von Diphtherietoxin degenerative Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks, die durch Antitoxinbehandlung gänzlich ad inte-

grum gebracht werden konnten. Auch Untersuchungen von *F. Meyer* sind an dieser Stelle zu nennen. Sie beweisen, daß es durch intravenöse Injektion sehr großer Serumdosen gelingt, noch 6—9 Stunden nach subkutaner Toxineinführung Heilung herbeizuführen. Nachdem wir nun wissen, wie außerordentlich schnell die Toxinverankerung im Organismus stattfindet (*Dönitz*), sprechen in der Tat solche Versuche dafür, daß es durch Massenwirkung des Antitoxins möglich ist, auch an das Nervensystem bereits gebundenes Toxin zu erreichen.

Dies Ergebnis ist umso bedeutungsvoller, als ja die klinischen Heilerfolge immer noch so gedeutet werden könnten, daß das Serum lediglich vor dem Nachschub neuen Giftes aus seinen Produktionsstätten schützt, indem es dieses in der Blutbahn absättigt. *Als ein wirkliches Heilmittel aber ist das Serum nur dann zu betrachten, wenn es das bereits an die Nervenzellen verankerte Toxin wieder loszureißen vermag.*

Ob diese Bedingung tatsächlich erfüllt wird, ist durch weitere Versuche bisher nicht erhärtet. Sie erscheinen jedoch um so notwendiger, als vorläufig weder die Klinik noch die experimentelle Forschung sich uneingeschränkt für oder gegen die Auffassung einer in diesem Sinne heilenden Serumwirkung erklären kann. In der wichtigen Frage einen Schritt vorwärts zu kommen, ist der Zweck der vorliegenden Untersuchungen.

Statt der komplizierten und schwer zu beherrschenden Bedingungen des Tierexperimentes wählte ich die weit einfacheren Verhältnisse des *Reagenzglasversuches*. Das einem frisch getöteten Meerschwein entnommene Gehirn wurde für kurze Zeit im Brutschrank mit Toxinlösung zusammengebracht und nach gehörigem Waschen der Einwirkung des Antitoxins ausgesetzt. Hatten die Gehirnzellen die Fähigkeit, Gift aufzunehmen, noch nicht verloren, so mußte sich auf diese Weise zeigen lassen, ob das Gift eine stärkere Affinität zu den Zellrezeptoren besitzt oder zu dem zugefügten Antitoxin. Wenn ich gerade Gehirn zum Studium dieser Frage benutzt und nicht auch Rückenmark und periphere Nerven herangezogen habe, so geschah das neben rein technischen Gründen einmal im Hinblick auf die bereits erwähnten Tierexperimente, die eine besondere Avidität des Diphtherietoxins zum Gehirn lehren, und dann auch, weil zweifellos in der Klinik die cerebrale Intoxikation eine große Rolle spielt. Nebenbei will ich bemerken, daß es noch immer unsicher erscheinen muß,

inwieweit bei der sog. Polyneuritis diphtherica ebenfalls eine zentrale Erkrankung besteht.

Das verwandte Diphtherietoxin war mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Prof. *P. H. Römer* aus dem Marburger Institut für Hygiene und experimentelle Therapie zur Verfügung gestellt worden, wofür an dieser Stelle verbindlichst gedankt sei. Das Gift (Ballon 7) ist dort seit Jahren bei experimentellen Arbeiten in Gebrauch und besitzt den Vorzug hoher Wirksamkeit. Wenngleich mir mitgeteilt wurde, daß eine vor kurzem ausgeführte Giftprüfung die gleichen Werte ergeben habe, wie sie in *Römers* Arbeiten 1909 angegeben werden, so habe ich doch noch einmal eine Auswertung des mir übersandten Toxins vorgenommen.

Ich bediente mich dabei der von *Römer* eingeführten *intrakutanen Giftinjektionsmethode*, die sich bei einer Reihe von Nachprüfungen, insbesondere bei den Untersuchungen von *Schick*, aufs beste bewährt hat. Da sie auch bei meinen weiteren Experimenten verwandt wurde, sei in Kürze auf die Versuchstechnik eingegangen (näheres bei *P. H. Römer* und *B. Schick*). Man benutzt möglichst hellfarbige Meerschweinchen von mittlerem Gewicht, die noch nicht zu anderen Versuchen gedient haben und aus gesunder Zucht stammen. Sie werden in der Weise präpariert, daß am Abend des der Injektion vorangehenden Tages die seitlichen Brust- und Bauchpartien mit der Schere kurz geschoren werden. Dann wird mit einem Borstenpinsel Calcium sulfuratum hydratum aufgetragen und dies nach 2½ bis 3 Minuten mit Wasser getränkter Watte wieder gründlich abgewaschen, worauf eine vollständige Enthaarung eintritt. Es ist notwendig, um Ekzeme zu vermeiden, auf die depilierten Hautstellen Vaseline aufzutragen. Nur solche Tiere, bei denen jegliche Hautreizung fehlt, können am folgenden Tage benutzt werden.

Zur Giftwertbestimmung werden Verdünnungen mit 0,85 proz. Kochsalzlösung angesetzt und nun — möglichst entfernt voneinander — links vorn, links hinten, rechts vorn und rechts hinten in einer Menge von 0,1 ccm *intrakutan* injiziert. Die Reaktion bei dieser Anwendungsform des Diphtherietoxins besteht in der Bildung einer intensiv geröteten Quaddel, die je nach dem Grade der Verdünnung am 2.—5. Tage in Nekrose übergeht. Der quantitative Vergleich verschiedener Toxinlösungen ist dadurch möglich, daß man die eben noch eine Spur Nekrose bewirkende Dosis feststellt, oder, wie sie *Römer* nennt, die Ln-(Limes-Nekrose-)Dosis. In unserem Fall ergab sich folgendes:

Meer-schwein	Gewicht	Giftdosis	Erfolg der Injektion nach			
			24 Std.	2 × 24 Std.	3 × 24 Std.	5 × 24 Std.
1	310 g	0,1 ccm $^1/_{20000}$ l. h.	0	0	0	0
		0,1 ccm $^1/_{10000}$ l. v.	Leichte Rötung	Rötung, Schwellung	Schwellung, Verfärbung	Spur Nekrose
		0,1 ccm $^1/_{8000}$ r. h.	Rötung	Rötung, Schwellung	Schwellung Verfärbung	Mäßige Nekrose
		0,1 ccm $^1/_{5000}$ r. v.	Rötung	Schwellung, Verfärbung	Starke Nekrose	Starke Nekrose
2.	340 g	0,1 ccm $^1/_{10000}$ l. h.	Leichte Rötung	Rötung, Schwellung	Zentrale Verfärbung	Spur Nekrose
		0,1 ccm $^1/_{8000}$ l. v.	Rötung	Rötung, Schwellung	Spur Nekrose	Mäßige Nekrose
		0,1 ccm $^1/_{5000}$ r. h.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Spur Nekrose	Nekrose
		0,1 ccm $^1/_{1000}$ r. v.	Rötung, Infiltration	Starke Röt. u. Schwellung	Nekrose	Starke Nekrose

Die intrakutan wirksame Minimaldosis beträgt darnach etwa $^1/_{100000}$ ccm. Das stimmt mit den früher für dieses Gift angestellten Wertbestimmungen vollkommen überein und entspricht einer tödlichen Minimaldosis von etwa 0,005 ccm für ein Meerschweinchen von 250 g bei *subkutaner* Anwendung.

Außer dem so festgelegten absoluten Wert des Giftes ist es für unsere Versuche von Bedeutung, auch den *Neutralisationswert durch antitoxisches Serum* zu kennen. Da dieser selbst bei Änderung der Giftstärke eine Konstante darstellt, ist es erlaubt, auf *Römers* diesbezügliche Untersuchungen zu verweisen, denen das Frankfurter Standardserum zugrunde gelegt war. Mischungen von $^1/_{10}$ I.-E. mit steigenden Toxinverdünnungen kamen für 2 Stunden in den Thermostaten (37 ° C), dann 22 Stunden in den Eisschrank und hierauf wiederum 15 Minuten in den Thermostaten. Nun wurde 0,1 ccm injiziert. Das Resultat ist in der folgenden Tabelle auszugsweise wiedergegeben.

Der indirekte Giftwert ist also charakterisiert durch die Formel: 0,008 ccm Diphtherietoxin + $^1/_{10}$ I.-E. intrakutan = Ln.

$^1/_{10}$ I.E. + Tox.	Erfolg der Injektion nach			
	24 Std.	2 × 24 Std.	3 × 24 Std.	4 × 24 Std.
0,006	0	0	0	0
0,008	Spur Schwellung	Spur Schwellung u. Verfärbung	Spur Schwellung u. Verfärbung	Spürchen Nekrose
0,00825	Schwellung u. Rötung	Beginnende Nekrose	Nekrose	Nekrose
0,0085	Schwellung u. Rötung	Beginnende Nekrose	Nekrose	Nekrose

Nach diesen Feststellungen kann ich zur Schilderung der *speziellen Versuchsanordnung* übergehen. Einem frisch entbluteten Meerschwein wird das Gehirn unter sterilen Kautelen entnommen und im Mörser zerrieben. Der fein zerstampften Gehirnmasse wird 0,85 proz. Kochsalzlösung — anfangs tropfenweise — zugesetzt, bis schließlich auf 2 g Substanz 8 ccm Flüssigkeit kommen. 2 ccm der so entstandenen Emulsion werden zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit wird abgehoben, der Zellbrei mit der subkutan tödlichen Minimaldosis des Toxins (0,005 ccm) in 2 ccm Kochsalzlösung gemischt. Ein- bis zweistündiger Aufenthalt im Thermostaten (37° C) bringt Zellen und Toxin in genügenden Kontakt. Nunmehr werden 8 ccm Kochsalzlösung zugefügt, zentrifugiert, die Flüssigkeit abpipettiert und zur Prüfung auf den Toxingehalt zurückgestellt. Das Zellsediment selbst wird 6 mal mit 10 ccm Kochsalzlösung gewaschen, das letzte Waschwasser zur Kontrolle auf Toxinfreiheit aufgehoben, und die Zellen wiederum in 1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Hiervon gelangt dann 0,1 ccm zur intrakutanen Injektion.

Unmittelbar nach der Einspritzung folgt der Zusatz des Antitoxins zu der übrig bleibenden Zellemulsion, und zwar geschieht die Aufschwemmung in einer Gesamtflüssigkeit von 10 ccm. Wiederum ist ein Verweilen von 2 Stunden im Thermostaten nötig, erneutes Waschen in der oben geschilderten Weise, um etwa noch in der Flüssigkeit vorhandenes Antitoxin zu entfernen, und jetzt kann die zweite Injektion von Gehirnsubstanz vorgenommen werden, wobei das Zellsediment in 0,9 ccm Kochsalzlösung fein verteilt ist. Auch diesmal ist zu untersuchen, ob das Waschen

ausreichend war, ob also das letzte Waschwasser antitoxinfrei ist. Zu diesem Zwecke wird 0,5 ccm Waschflüssigkeit mit $^1/_{10000}$ ccm Toxin in 0,5 ccm Kochsalzlösung vermischt. Die Mischung bleibt 2 Stunden bei 37°, dann noch 22 Stunden bei Eisschranktemperatur. Nach abermaligem, viertelstündigem Stehen bei 37° wird 0,1 ccm injiziert, gleichzeitig an einer anderen Stelle 0,1 ccm einer Toxinlösung $^1/_{10000}$. Es ist leicht zu berechnen, daß die Reaktion an beiden Injektionsstellen gleich stark ausfallen muß, wenn wirklich kein Antitoxin in der Waschflüssigkeit enthalten ist.

Nur unter solchen Kautelen läßt sich entscheiden, ob die Nervenzellen imstande sind, Diphtherietoxin aus der umgebenden Flüssigkeit aufzunehmen. Und noch bleibt die Voraussetzung, daß dies in einer Bindungsform geschieht, die den Nachweis mittels der intrakutanen Methodik nicht beeinträchtigt. Behält aber das Diphtheriegift auch in den Zellen seine spezifische Wirkung auf die Haut, so ist fernerhin die Frage zu beantworten, ob die mit Toxin beladenen Gehirnzellen unter dem Einfluß des Antitoxinzusatzes wieder den Eindringling abzugeben vermögen.

Nun haben *Brieger* und *Uhlenhuth* gefunden, daß Gehirn und andere Organe von Meerschweinchen, getöteten Tieren entnommen, frisch unter aseptischen Regeln mit physiologischer Kochsalzlösung zerrieben, bei subkutaner Einverleibung von 1 g Organsubstanz Tiere der gleichen Art unter Sinken der Temperatur, Abnahme der Freßlust und zunehmender Mattigkeit in 12 bis 24 Stunden töten. Nach intrakutaner Injektion einer allerdings wesentlich geringeren und intensiv gewaschenen Organmenge, wie ich sie in meinen Versuchen benutzte, kam es lediglich für etwa zwei Tage zu einer blaßroten Schwellung. Darnach gab sich die Injektionsstelle nur mehr als vollständig blasse Quaddel zu erkennen und blieb ohne jede weitere Reaktionserscheinung. Allgemeinsymptome traten niemals auf. Das gleiche Verhalten boten Injektionsstellen von Gehirnsubstanz, welche für zwei Stunden mit verdünntem Pferdeserum vermischt und durch Waschen in der oben geschilderten Weise hiervon wieder befreit war. Diese Feststellungen waren notwendig, bevor man darangehen konnte, mit der Gehirnmasse verkuppelt spezifisch wirkendes Toxin einzuspritzen. Denn gab etwa das Gehirn an sich oder nach Einwirkung von verdünntem Pferdeserum eine dem Diphtheriegift ähnliche Reaktion bei intrakutaner Anwendung, dann war die Methode für unsere Zwecke unbrauchbar.

So aber konnte ich an meine Versuche in der sicheren Erwartung herangehen, daß, wenn es überhaupt zu einer ausgesprochenen Hautreaktion käme, diese spezifischen Charakter trüge. Und eine solche trat tatsächlich in 15 gesonderten Experimenten ein. *Die Gehirnmasse hatte also während des zweistündigen Kontaktes mit der Toxinlösung im Thermostaten eine gewisse Giftmenge aufgenommen.* Sie war freilich nicht beträchtlich. Ich schätze sie nach Ausfall der Hautreaktion auf 0,000125—0,0001 Toxin, während 0,005 Toxin eingewirkt hatte. Wie aus den Protokollen des genaueren zu ersehen ist, stellte sich eine intensive Rötung ein, am dritten Tage gewöhnlich kam es zu zentraler Abblassung oder Verfärbung, am 4. sah man eine Abstoßung der obersten Hornhautschichten in feinen Schuppen und schließlich am 5. Tage fand sich eine deutlicher ausgesprochene Nekrose an der Injektionsstelle. Der Unterschied von dem oben geschilderten Verhalten nach einfacher Gehirninjektion liegt also klar zutage.

Entsprechend der geringen Aufnahme von Gift durch das Gehirn gab die übrigbleibende mit 8 ccm verdünnte Toxinlösung noch stets eine außerordentlich starke Reaktion mit hochgradiger Nekrose. *Die gleichzeitig angestellte Probe mit dem letzten Waschwasser fiel jedesmal vollständig negativ aus.*

Dies Resultat steht in bemerkenswertem Gegensatz zu dem bekannten *Wassermann-Takaki*schen Versuch, nach dem Gehirnbrei *entgiftend* auf Tetanustoxin wirkt. Ihm analog hätte man erwarten können, daß auch das Diphtherietoxin durch die Nervenzellen unwirksam gemacht wird. Es ist nicht zu entscheiden, warum sich in diesem Punkte Tetanus- und Diphtherietoxin entgegengesetzt verhalten. Vielleicht am nächsten liegt die Annahme, daß es sich in dem einen Falle, beim Tetanus, um eine chemische Bindung, im andern aber, bei der Diphtherie, um einen einfachen Adsorptionsvorgang handelt. In der Tat sprechen eine Reihe von Gründen durchaus dafür, daß es bei dem *Wassermann*schen Versuch — wenigstens vorherrschend — zu einer *chemischen* Bindung kommt. So ist schon sehr auffallend, daß beim Meerschwein gerade nur das Zentralnervensystem und *nicht die übrigen Organe* die Fähigkeit der Toxinbindung *im Sinne gleichzeitiger Inaktivierung* besitzen. Speziell von der Leber (des Menschen) ist durch Untersuchungen von *Graff* und *Menschikoff* bekannt, daß sie in ganz ähnlicher Weise Tetanustoxin aufnimmt, wie in unsern Versuchen der Gehirnbrei das Diphtherietoxin, nämlich ohne das Gift unwirksam zu machen. Hinzu kommt ferner der

Umstand, daß *gekochtes* Gehirn seine Tetanusgift-bindende Kraft verliert. Es war also für uns von Interesse, festzustellen, ob sich etwa auch hierin Unterschiede zwischen Tetanus- und Diphtheriegift ergeben. Dementsprechend wurden Versuche mit Leber, Nebenniere und gekochtem Gehirn angesetzt, die im übrigen nicht von der früher geschilderten Versuchsanordnung abwichen. Es stellte sich heraus, daß derartige Organemulsionen *kein* Diphtheriegift aufnehmen. Wenigstens nicht in einer Bindungsform, die den Nachweis durch intrakutane Injektion gestattet.

Das *frische* Gehirn besitzt darnach auch gegenüber dem Diphtherietoxin eine gewisse *Sonderstellung*, und es ist nicht möglich, in solch einfacher Weise — hie chemischer, hie physikalischer Vorgang — die Unterschiede in dem Verhalten des Gehirns gegenüber Tetanus- und Diphtheriegift zu erklären. Außerdem ist zu bedenken, daß bezüglich der Deutung des *Wassermann*schen Versuches die Meinungen kompetenter Forscher weit auseinandergehen. Selbst die eben herangezogene Tatsache, daß gekochtes Gehirn die Neutralisationsfähigkeit für Toxin eingebüßt hat, ist nicht nur durch eine Zerstörung chemischer Zellfunktionen erklärbar, sondern man kann sich auch eine Veränderung der Adsorptionsfähigkeit durch einen derartigen thermischen Eingriff vorstellen (*Sachs*). Es erscheint mir daher zwecklos, sich heute in eine längere Diskussion darüber einzulassen, welche Art von Bindung das Diphtherietoxin mit der Gehirnemulsion eingeht. Daß eine solche eintritt, ist jedenfalls durch meine Untersuchungen sichergestellt, und ihre Festigkeit wird hinreichend durch die Beobachtung bewiesen, daß langes Zentrifugieren nicht zu einem Ausschwemmen des Giftes in die Waschflüssigkeit führt, solange die Gehirnzellen noch frisch sind.

So kann ich nun zur Schilderung derjenigen Versuche übergehen, die sich mit der Einwirkung des *Antitoxins* auf das an die Zellen gebundene Toxin beschäftigen. Ich verwandte zunächst, um mit größerer Sicherheit einen Ausschlag zu erhalten, ganz exorbitante Antitoxindosen (500, 50 I.-E.), sah mich aber dann veranlaßt, zu geringeren Werten überzugehen (10, 1, $^1/_{10}$, $^1/_{100}$ I.-E.). Denn das Resultat war stets das gleiche: *das Antitoxin war imstande, das bereits an die Zellen ,,verankerte" Gift wieder loszureißen.* Erst mit $^1/_{1000}$ I.-E. blieb der Erfolg aus. Die Injektionsstellen boten noch immer die Zeichen der spezifischen Toxinreaktion, wenngleich eine gewisse Abschwächung zu erkennen war. Berechnet man nun nach dem Neutralisationswert des

Toxins durch Serum (s. o.), wieviel I.-E. an sich für die Toxinmenge erforderlich sind, die in meinen Versuchen die Gehirnemulsion aufgenommen hatte, so erhält man schätzungsweise die Zahl $^{1}/_{4000}$ I.-E. (berechnet nach *Römer*). Es gelingt also erst mit einem gewissen, nicht unbeträchtlichen *Antitoxinüberschuß*, die Verbindung zwischen Toxin und Zelle wieder zu lösen.

Das gleiche fand *Madsen*, wenn er Tetanolysin auf rote Blutkörperchen einwirken ließ, *Kraus* und *Lipschütz*, wenn sie Staphylolysin oder Vibriolysin mit Erythrozyten zusammenbrachten. Man darf hier deshalb wohl von einem allgemeingültigen Verhalten sprechen.

Wird aber auch diese Bedingung des Antitoxinüberschusses erfüllt, so ist damit noch nicht in allen Fällen der Erfolg garantiert. Ganz übereinstimmend nämlich haben die bisherigen Untersuchungen ergeben, daß die Chancen für ein Losreißen des Toxins aus den Zellen um so ungünstiger werden, je längere *Zeit* seit der Bindung des Giftes verstrichen ist. Das beruht nach *Dönitz* jedenfalls darauf, daß die Bindung des Toxins durch die Gewebe allmählich eine immer festere wird. Nur solange die Bindung locker ist, kann das Gift noch in die antitoxinhaltige Umgebungsflüssigkeit diffundieren und neutralisiert werden (*Kraus* und *Admiradzibi*). Nach einer gewissen Zeit aber reicht selbst die größte Antitoxinmenge nicht mehr aus, um das Toxin aus seiner festen Verbindung mit den Zellrezeptoren auszutreiben.

Es schien darnach des Studiums wohl wert, ob sich auch für die Wirkung des Diphtherieantitoxins in unsern Experimenten *eine zeitliche Grenze* nachweisen läßt. Leider stehen jedoch der Lösung dieser Frage erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Das Diphtherietoxin dringt nämlich in vitro nur mit sehr geringer Geschwindigkeit in die Gehirnzellen ein. Während bei dem Staphylolysin und Tetanolysin bereits wenige Minuten nach der Einwirkung auf die roten Blutkörperchen eine Bindung des Giftes eingetreten ist, sind hier Stunden dazu erforderlich. Nach einstündigem Verweilen im Thermostaten ist die aufgenommene Giftmenge noch so gering, daß der Nachweis soeben gelingt. Erst der Aufenthalt von 2 Stunden genügt, um eine deutliche und einwandfreie Reaktion bei der intrakutanen Injektion hervorzurufen.

Will man nun, statt unmittelbar nach der zweistündigen Toxineinwirkung das Antitoxin zuzufügen, in verschiedenen Zeitintervallen den Einfluß des Serums untersuchen, so ergibt sich die Notwendigkeit, recht große Zwischenräume zu wählen, um einen

deutlichen Ausschlag zu erhalten. Andererseits ist dabei zu befürchten, daß das Gehirn — im Zustande fortschreitenden Absterbens — Veränderungen erleidet, die Bindung und Abgabe von Toxin in ungünstigem Sinne beeinflussen.

In der Tat ergaben entsprechende Versuche, in denen zu dem toxinbeladenen Gehirn nach *zwölfstündigem* Verweilen im Thermostaten Antitoxin zugefügt wurde, daß der weitaus größte Teil des Toxins während dieser Zeit bereits *spontan in die Umgebungsflüssigkeit übergegangen* war. Die Versuchsanordnung unterschied sich von der früher angegebenen nur darin, daß die toxinbeladene Zellemulsion nach ausgiebigem Waschen für weitere 12 Stunden im Thermostaten belassen wurde. Die 1 ccm betragende Suspensionsflüssigkeit gab dann im Gegensatz zu der letzten Waschflüssigkeit deutliche Reaktion bei der intrakutanen Einspritzung. Die Bindung des Diphtherietoxins war demnach nicht mit wachsender Zeit eine festere geworden, sondern es war zu einer allmählichen Lockerung gekommen, die die Einwirkung des Antitoxins vollständig unnötig machte.

So sehen wir uns gezwungen, von zeitlichen Bestimmungen der Serumwirkung im Reagenzglasversuch abzusehen. *Unsere frühere Feststellung bleibt dadurch jedoch völlig unberührt, nach der Toxin, welches an frische Gehirnzellen gebunden ist, durch Antitoxin, und zwar nur durch dieses wieder entfernt werden kann.* Freilich die ersten Zeichen spontaner Loslösung des Giftes machen sich schon relativ früh bemerkbar. Selbst während des zweistündigen Aufenthaltes im Thermostaten, welcher in unsern Versuchen der Einwirkung des Antitoxins diente, gehen Spuren von Toxin bereits spontan in die Suspensionsflüssigkeit über. Aber sie sind nicht groß genug, um die spezifische Reaktion der Gehirnemulsion bei der intrakutanen Prüfung nennenswert zu verringern. Das gelingt erst nach Antitoxinzusatz, und auch dann nur, wenn ein größerer Überschuß zur Verfügung steht.

Wir dürfen also dies Untersuchungsergebnis als genügend sichergestellt ansehen und haben nunmehr zu erörtern, wieweit die oben erwähnten experimentellen Resultate anderer Forscher hiermit in Einklang zu bringen sind. Teilweise (*Nartowski*, *F. Meyer*) sprechen sie ja nur im gleichen Sinne; erinnern wir uns aber an die Versuche von *H. Meyer* und *Ransom*, die bei intraneuraler Giftinjektion eine Lähmung der zugehörigen Extremität auftreten sahen, auch wenn vorher reichlich Antitoxin verab-

reicht worden war, so ergeben sich allerdings beträchtliche Schwierigkeiten. Doch muß ich darauf hinweisen, daß *Babonneix* bei gleicher Versuchsanordnung zu dem entgegengesetzten Ergebnis gekommen ist (zitiert bei *Scheller*). Was ferner die Experimente von *Planner* und *Potpeschnigg* angeht, die beim direkten Heranbringen von Toxin an das Gehirn die Erkrankung durch vorherige Antitoxininjektion nicht aufhalten konnten, so scheint mir die verwandte Dosis (200 I.-E.) und die Form der Anwendung (subkutan) nicht ausreichend, um Toxin und Antitoxin in genügenden Konnex zu bringen. Diesen Umstand erklären denn auch die Autoren selbst für ausschlaggebend: Bei gleichmäßiger Verteilung des Heilserums im Blutkreislauf kommt eine große Gehirnmasse mit viel Toxin und nur relativ wenig Antitoxin in Berührung.

Das lokale Mißverhältnis zwischen Gift und Gegengift ist nun wohl auch die Ursache für viele klinische Mißerfolge in der Serumbehandlung von Diphtheriefällen, die durch eine Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung charakterisiert sind. Will man aus dem vorliegenden experimentellen Material *Schlüsse für die Praxis* ziehen, so können diese nur so formuliert werden: *es ist möglichst frühzeitig Serum zu injizieren und die Menge und Anwendungsform so zu gestalten, daß Nervenzelle und Antitoxinüberschuß in innigen Kontakt kommen.* Ich möchte geradezu sagen: man soll sich bestreben, den Reagenzglasversuch nachzuahmen. Dazu bedarf es der intravenösen oder intralumbalen Injektion. Diese speziell ist schon früher von Italienern geübt und erst neuerdings von *Bingel* für die Behandlung der sog. diphtherischen Myocarditis empfohlen worden. Es wird auch unter Umständen nötig sein, das Serum wiederholt zu injizieren. Die Schwierigkeiten, die dieser Maßnahme durch die Gefahr anaphylaktischer Erscheinungen entgegenstehen, lassen sich leider nicht durch Benutzung des Serums einer anderen Tierart ausschalten. Denn nach Mitteilung der Höchster Farbwerke ist es bisher nur bei Pferden gelungen, ein hochwertiges Diphtherieserum zu gewinnen. Um so mehr aber verdient die Anregung *Friedbergers* Beachtung, das Serum möglichst langsam in die Vene einzuspritzen; auch sollte man nach *Neufelds* Vorschlag einer intravenösen Reinjektion zur Erzielung von Antianaphylaxie jedesmal eine subkutane Injektion (geringe Menge Pferdeserum) vorausschicken. Eigene tierexperimentelle Erfahrungen lassen bei diesem Vorgehen die Gefahr wiederholter Injektionen nur gering erscheinen (siehe auch *Moro*, Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit).

Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, um die Richtung anzugeben, in welcher sich unsere therapeutische Technik zu vervollkommnen hat, wenn wir bessere Resultate erzielen wollen. Der Weg vom Reagenzglasversuch und Tierexperiment bis zur klinischen Praxis ist weit, aber sie scheinen im vorliegenden Falle allein imstande, Fortschritte anzubahnen.

Versuchsprotokolle.

Bei jedem Versuch wurden 4 intrakutane Injektionen an einem Meerschwein vorgenommen, und zwar 0.1 ccm

a) Gehirnemulsion nach Einwirkung des Toxins und sechsmaligem Waschen;

b) Rest der zugefügten Toxinlösung nach Verdünnung 1 : 5;

c) letztes (6.) Waschwasser;

d) Gehirnemulsion nach Einwirkung des Antitoxins und sechsmaligem Waschen.

An einem 2. Tier war ferner zu prüfen, ob im letzten Waschwasser, bevor die Injektion d vorgenommen wurde, noch Spuren von Antitoxin enthalten waren. Ihrer Umständlichkeit halber ist diese Untersuchung nur in Stichproben ausgeführt worden. Das erschien mir ausreichend, nachdem jedesmal ein negatives Resultat zu verzeichnen war und in der Kontrollinjektion b regelmäßig gezeigt werden konnte, daß sechsmaliges Waschen genügt, um jede Toxinspur zu beseitigen. Unter der Bezeichnung Antitoxinkontrolle ist zu verstehen $^{1}/_{100\,000}$ ccm Toxin + letztes Waschwasser (s. o. S. 187).

(Die Versuchsprotokolle s. auf den folgenden Seiten.)

1. Versuche mit frischem Gehirn.

Meerschwein	Gewicht g	Injektion	Erfolg der Injektion nach 24 Std.	2 × 24 Std.	3 × 24 Std.	5 × 24 Std.
3. **1 Std. Brutschrank.** **500 I.-E.**	340	a) l. h.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Verfärbung, Schwellung	Spur Nekrose
		b) l. v.	Rötung, Schwellung	Beginnende Nekrose	Nekrose	Starke Nekrose
		c) r. v.	0	0	0	0
		d) r. h.	Leicht. Rötung und Schwell.	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
4.	290	$^1/_{100000}$ Toxin	leichte Rötung	Verfärbung, Schwellung	Verfärbung, Schwell., Spur Schuppung	Geringe Nekrose
		Antitoxinkontrolle	Leicht. Rötung	Verfärbung, Schwellung	Verfärbung, Schwellung	Geringe Nekrose
5. **2 Std. Brutschrank.** **500 I.-E.**	370	a) l. v.	Rötung, Schwellung	Verfärbung, Schwellung	Beginnende Nekrose	Geringe Nekrose
		b) l. h.	Rötung, Schwellung	Beginnende Nekrose	Nekrose	Starke Nekrose
		c) r. h.	0	0	0	0
		d) r. v.	Leicht. Röt., Schwellung	blaß-rötliche Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
6. **2 Std. Brutschrank** **50 I.-E.**	390	a) l. h.	Rötung, Schwellung	Zentrale Verfärbung	Geringe Nekrose	Geringe Nekrose
		b) r. h.	Rötung, Schwellung	Nekrose	Starke Nekrose	Starke Nekrose
		c) r. v.	0	0	0	0
		d) l. v.	Leicht. Röt. u. Schwellung	Rötung, Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
7. **2 Std. Brutschrank.** **10. I.-E.**	280	a) l. h.	Rötung, Schwellung	Zentrale Abblassung	Zentrale Abblassung	Geringe Nekrose
		b) r. v.	Starke Röt., Schwellung	Zentrale Nekrose	Nekrose	Starke Nekrose
		c) l. v.	0	0	0	0
		d) r. h.	Leichte Röt. Schwellung	Leicht. Röt. u. Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
8.	420	$^1/_{100000}$ Toxin	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Verfärbung, Schwellung	Leichte Nekrose
		Antitoxinkontrolle	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Zentrale Abblassung	Leichte Nekrose

Meerschwein	Gewicht g	Injektion	Erfolg der Injektion nach 24 Std.	2 × 24 Std.	3 × 24 Std.	5 × 24 Std.
9. 2 Std. Brutschrank. 1 I.-E.	310	a) r. v.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Zentrale Verfärbung	Leichte Nekrose
		b) r. h.	Starke Röt. u. Schwellung	Starke Röt. u. Schwellung Verfärbung	Nekrose	Starke Nekrose
		c) l. h.	0	0	0	0
		d) l. v.	Leicht. Röt. u. Schwellung	Fast blasse Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
10. 2 Std. Brutschrank. 1 I.-E.	300	a) l. v.	Rötung, Schwellung	Verfärbung, Schwellung	Zentrale Nekrose	Nekrose
		b) r. v.	Starke Röt. u. Schwellung	Starke Röt. u. Schwellung	Nekrose	Starke Nekrose
		c) r. h.	0	0	0	0
		d) l. h.	Blaß-rote Schwellung	Blaß-rote Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
11. 2 Std. Brutschrank. $^1/_{10}$ I.-E.	280	a) r. v.	Rötung, Schwellung	Zentrale Verfärbung	Beginnende Nekrose	Nekrose
		b) „ „	Rötung, Schwellung	Beginnende Nekrose	Nekrose	Starke Nekrose
		c) l. v.	0	0	0	0
		d) r. h.	Leicht. Röt. u. Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
12. 2 Std. Brutschrank. $^1/_{100}$ I.-E.	340	a) l. h.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Zentrale Verfärbung	Geringe Nekrose
		b) r. h.	Rötung, Schwellung	Zentrale Abblassung, Schuppung	Nekrose	Starke Nekrose
		c) r. v.	0	0	0	0
		d) l. v.	Leichte Röt. Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
13.	290	$^1/_{100000}$ Toxin	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Spur Nekrose	Geringe Nekrose
		Antitoxinkontrolle	Rötung, Schwellung	Rötung Schwellung	Zentrale Abblassung	Geringe Nekrose
14. 2 Std. Brutschrank. $^1/_{1000}$ I.-E.	390	a) l. v.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Zentrale Abblassung	Geringe Nekrose
		b) r. h.	Rötung, Schwellung	Verfärbung, Schwellung	Nekrose	Starke Nekrose
		c) l. h.	0	0	0	0
		d) r. v.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Geringe Nekrose

Meerschwein	Gewicht g	Injektion	Erfolg der Injektion nach 24 Std.	2 × 24 Std.	3 × 24 Std.	5 × 24 Std.
15.	350	a) r. h.	Rötung,	Rötung,	Schuppung,	Geringe
2 Std. Brut-			Schwellung	Schwellung	Schwellung	Nekrose
schrank.		b) l. v.	Starke Röt.,	Zentrale	Nekrose	Starke
$^{1}/_{100}$ I.-E.			Schwellung	Verfärbung		Nekrose
		c) r. v.	0	0	0	0
		d) l. h.	Rötung,	Leicht. Röt.	Blasse	Blasse
			Schwellung	u. Schwellung	Schwellung	Schwellung
16.	410	a) l. h.	Rötung,	Rötung,	Rötung,	Geringe
2 Std. Brut-			Schwellung	Schwellung	Schwellung	Nekrose
schrank.		b) r. v.	Starke Röt.	Verfärbung,	Nekrose	Starke
$^{1}/_{1000}$ I.-E.			Schwellung	Schwellung		Nekrose
		c) l. v.	0	0	0	0
		d) r. h.	Rötung,	Rötung,	Rötung,	Geringe
			Schwellung	Schwellung	Schwellung	Nekrose

2. Versuche mit gekochtem Gehirn.

17.	310	a) l. v.	Leichte Röt.,	Blaß-rote	Blasse	Blasse
			Schwellung	Schwellung	Schwellung	Schwellung
		b) l. h.	Rötung,	Zentrale	Nekrose	Starke
			Schwellung	Verfärbung		Nerkose
50 I.-E.		c) r. v.	0	0	0	0
		d) r. h.	Leichte Röt.,	Blaßrote	Blasse	Blasse
			Schwellung	Schwellung	Schwellung	Schwellung
18.	380	a) l. h.	Leichte Röt.,	Leichte Röt.,	Blasse	Blasse
			Schwellung	Schwellung	Schwellung	Schwellung
		b) r. v.	Starke Röt.,	Starke Röt.,	Zentrale	Starke
			Schwellung	Schwellung	Verfärbung	Nekrose
$^{1}/_{10}$ I.-E.		c) l. v.	0	0	0	0
		d) r. h.	Leichte Röt.,	Blaß-rote	Blasse	Blasse
			Schwellung	Schwellung	Schwellung	Schwellung
19.	290	a) r. v.	Leichte Röt.,	Blasse	Blasse	Blasse
			Schwellung	Schwellung	Schwellung	Schwellung
		b) l. h.	Starke Röt.,	Beginnende	Nekrose	Starke
			Schwellung	Nekrose		Nekrose
1. I.-E.		c) l. v.	0	0	0	0
		d) r. h.	Leichte Röt.	Blaßrote	Blasse	Blasse
			u. Schwellung	Schwellung	Schwellung	Schwellung

3. Versuche mit frischer Leber.

Meerschwein	Gewicht g	Injektion	Erfolg der Injektion nach 24 Std.	2 × 24 Std.	3 × 24 Std.	5 × 24 Std.
20.	390	a) l. v.	Leicht. Röt., Schwellung	Schwellung, Spur Rötung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
		b) l. h.	Rötung, Schwellung	Verfärbung, Schwellung	Nekrose	Starke Nekrose
10. I.-E.		c) r. h.	0	0	0	0
		d) r. v.	Leicht. Röt., Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
21.	300	a) l. v.	Leicht. Röt., Schwellung	Leicht. Röt., Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
		b) l. h.	Starke Röt., Schwellung	Zentrale Verfärbung	Nekrose	Starke Nekrose
1. I.-E.		c) r. h.	0	0	0	0
		d) r. v.	Leichte Röt. u. Schwellung	Leichte Röt. u. Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung

4. Versuche mit frischer Nebenniere.

22.	340	a) l. v.	Leichte Röt., Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
		b) r. v.	Starke Röt., Schwellung	Zentrale Verfärbung	Nekrose	Starke Nekrose
		c) r. h.	0	0	0	0
23.	360	a) l. v.	Leichte Röt., Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung	Blasse Schwellung
		b) l. h.	Starke Röt., Schwellung	Beginnende Nekrose	Nekrose	Starke Nekrose
		c) r. h.	0	0	0	0

5. Versuche mit frischem Gehirn bei 12 stündigem Verweilen im Thermostaten nach der Toxinbindung ohne Antitoxinzusatz.

e = Suspensionsflüssigkeit der toxinbeladenen Gehirnemulsion nach 12 stündigem Verweilen im Thermostaten.

24.	290	a) l. v.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Schuppung, Verfärbung	Geringe Nekrose
		b) r. h.	Rötung, Schwellung	Zentrale Verfärbung	Nekrose	Starke Nekrose
		c) l. h.	0	0	0	0
		e) r. v.	Rötung	Rötung, Schwellung	Spur Verfärbung	Spur Nekrose

Meerschwein	Gewicht g	Injektion	Erfolg der Injektion nach 24 Std.	2 × 24 Std.	3 × 24 Std.	5 × 24 Std.
25.	350	a) l. h.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Zentrale Verfärbung	Geringe Nekrose
		b) r. h.	Starke Röt., Schwellung	Zentrale Abblassung	Nekrose	Starke Nekrose
		c) l. v.	0	0	0	0
		e) r. v.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Verfärbung, Schwellung	Geringe Nekrose

6. Versuche mit frischem Gehirn bei zweistündigem Verweilen im Thermostaten nach der Toxinbindung ohne Antitoxinzusatz.

f = Suspensionsflüssigkeit der toxinbeladenen Gehirnemulsion nach zweistündigem Verweilen im Thermostaten.

g = toxinbeladenes Gehirn nach zweistündigem Verweilen im Thermostaten.

Meerschwein	Gewicht g	Injektion	24 Std.	2 × 24 Std.	3 × 24 Std.	5 × 24 Std.
26.	390	a) l. v.	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Spur Nekrose	Nekrose
		b) r. v.	Starke Röt., Schwellung	Starke Röt., Schwellung	Nekrose	Starke Nekrose
		c) l. h.	0	0	0	0
		f) r. h.	Spur Rötung	Spur Rötung	Spur Verfärbung	Spur Schuppung
		g) r. mitte	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Spur Nekrose	Nekrose
27.	320	a) l. mitte	Rötung, Schwellung	Rötung, Schwellung	Beginnende Nekrose	Geringe Nekrose
		b) l. h.	Starke Röt., Schwellung	Nekrose	Nekrose	Starke Nekrose
		c) l. v.	0	0	0	0
		f) r. v.	Spur Rötung	Spur Verfärbung	Spur Verfärbung	Spur Verfärbung
		g) r. h.	Rötung Schwellung	Rötung, Schwellung	Spur Nekrose	Geringe Nekrose

Literaturverzeichnis.

Bingel, „Die schleichende Diphtherievergiftung" und ihre Behandlung durch intralumbale Seruminjektionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 104. — *Brieger* und *Uhlenhuth*, Über Blut- und Organgifte. Dtsch. med. Woch. 1898. S. 163. — *Comby*, Paralysies diphtériques guéries par le sérum. Arch. de méd. des enfants. Tome VII. 1904. S. 411. (Literatur.) — Derselbe, Trois nouveaux cas de paralysie diphtérique guéris par le sérum de Roux. Arch. de méd. des enfants. Tome 9. 1906. S. 480. (Literatur). —

Derselbe, Traitement des paralysies diphtériques. Arch. de méd. des enfants. Tome IX. S. 103. — *Crohn*, Die Behandlung postdiphtherischer Lähmungen durch Heilserum. Münch. med. Woch. 1912. No. 2. — ***Dönitz***, Über das Antitoxin des Tetanus. Dtsch. med. Woch. 1897. — Derselbe, Über die Grenzen der Wirkung des Diphtherieheilserums. Arch. internat. de Pharmacodynamic. 1899. Bd. V. — ***Francioni***, A proposito della sieroterapia endorachidea nella difterite. Clin. Pediatr. Vol. 8. p. 980. 1910. — *Graff* u. *Menschikoff*, Beiträge zum Mechanismus der Antitoxinwirkung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasiten- und Infektionskrankh. Bd. 61. H. 3. 1911. — ***Heubner***, Lehrb. d. Kinderheilk. 3. Aufl. Bd. 1. 1911. — ***Kohts***, Über diphtherische Lähmungen und ihre Behandlung. Therap. Monatsh. 1908. H. 7. — ***Kraus*** und ***Admiradzibi***, Über den Mechanismus der Antitoxinwirkung bei der Heilung. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1910. — *Méry*, *Weill-Hallé* und ***Parturier***, Sérothérapic intensive dans le traitement des angines graves et des paralysies diphtériques. Arch. de méd. des enfants. Bd. 12. 1909. — ***F. Meyer***, Beitrag zur Kenntnis der Diphtherievergiftung und ihrer Behandlung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1909. Bd. 60. — Derselbe, Beiträge zur Serumtherapie der Diphtherieintoxikation. Berl. klin. Woch. 1909. No. 26. — Derselbe, Fortschritte in der Behandlung der Diphtherie. Berl. klin. Woch. 1911. No. 45. — *H. Meyer* und *Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1910. — ***Paul Th. Müller***, Vorlesungen über Infektion und Immunität. 3. Aufl. 1910. — ***Nartowski***, Über den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Nervenzellen, über die Veränderungen und Regeneration der letzteren unter dem Einfluß des Diphtherieheilserums. Gazeta lekarska. 1900. No. 41/42. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 31. S. 147. — ***Planner*** und ***Potpeschnigg***, Experimentelle Untersuchungen über die Haftung des Diphtheriegiftes. Wien. med. Woch. 1905. No. 10. — ***Paul H. Römer***, Über den Nachweis sehr kleiner Mengen des Diphtheriegiftes. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 1909. Bd. III. S. 208. — ***P. H. Römer*** und ***Sames***, Zur Bestimmung sehr kleiner Mengen Diphtherieantitoxins. Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1909. Bd. III. S. 344. — ***P. H. Römer*** und *Somogyi*, Eine einfache Methode der Diphtherieserumbewertung. Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1909. Bd. III. S. 433. — ***Scheller***, Diphtherie, in Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogen. Mikroorganismen. II. Erg.-Bd. — ***Schick***, Über die intrakutane Wertbestimmung des Diphtherieantitoxins, in Kraus-Levaditi, Handb. d. Technik und Methodik der Immunitätsforsch. — ***Trumpp***, Diphtherie, in Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. II. Aufl. 1910. Bd. II. — ***Wassermann*** und ***Takaki***, Über tetanus-antitoxische Eigenschaft des normalen Zentralnervensystems. Berl. klin. Woch. 1898. S. 5.

V.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut [Prof. *M. Nikiforoff*] und aus der Kinderklinik [Prof. *N. Korsakoff*] der Universität Moskau.)

Zur Frage über die Rolle der Nebennieren in der Pathologie und Therapie der Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten.

Von

Priv.-Doz. Dr. W. MOLTSCHANOFF,
Assistenten der Universitätskinderklinik zu Moskau.

(Hierzu Taf. VIII.)

Dem Andenken des teuren Lehrers und Chefs Prof. *N. Filatoff* gelegentlich des 10. Jahrestages seines Hinscheidens (8. II. 1902 — 8. II. 1912) gewidmet.

Auf Grund der Untersuchungen der letzten Jahre ist das Vorhandensein von zwei Hauptfunktionen in den Nebennieren festgestellt worden. Eine von ihnen besteht in der Erhaltung und Regulierung des Tonus des sympathischen Nervensystems, speziell des Herz-Gefäßtonus. Diese Funktion kommt der Marksubstanz der Nebennieren zu; neben anderen chromaffinen Gebilden scheiden letztere ins Blut, als Produkt innerer Sekretion ihrer Zellen, einen besonderen chemischen Stoff aus, das Adrenalin, welches eine energische stimulierende Wirkung auf das sympathische Nervensystem ausübt und die funktionelle Tätigkeit derjenigen Organe steigert, die von diesem System innerviert werden. Vom Standpunkte der gegenwärtigen Lehre über die innere Sekretion muß somit das Adrenalin zur Gruppe der sogenannten „dissimilatorischen Hormone" (Starling) gerechnet werden.

Die andere Funktion der Nebennieren äußert sich in der Neutralisierung einiger Gifte sowohl endogenen, als auch ektogenen Ursprungs. Diese Funktion kommt der Rindensubstanz zu und ist mit dem Vorhandensein von Lipoidstoff in den Rindenzellen eng verbunden. In chemischer Beziehung gehört die Lipoidsubstanz

der Nebennieren höchstwahrscheinlich zur Lezithingruppe oder zur Gruppe der sogenannten Phosphatide; einige Autoren der Neuzeit halten diesen Stoff für einen Cholesterinester *(Aschoff, Biedl, Albrecht* und *Weltmann)*. Er besitzt bestimmte physikalische Eigenschaften (doppelte Lichtbrechung) und zeichnet sich durch bestimmte mikroskopische Reaktionen aus; beim Menschen wird er im normalen Zustande in allen Altersstufen gefunden, sogar bei ganz kleinen Kindern, er entsteht jedoch in der frühesten Periode des intrauterinen Lebens *(Plecnik)*.

Die entgiftende Wirkung der Nebennieren ist in Bezug auf diejenigen Giftprodukte der endogenen Gruppe nachgewiesen, welche sich im Organismus bei erhöhter Muskelarbeit bilden *(Abelous et Langlois)*. Was die ektogenen Gifte betrifft, so wurde die größte Aufmerksamkeit der Autoren auf die bakteriellen Produkte gelenkt, und zwar hauptsächlich auf das Diphtheriegift.

Seit *Behring*, *Roux* und *Yersin*, die zuerst auf die scharfen makroskopischen Veränderungen der Nebennieren bei denjenigen Tieren hinwiesen, welche nach Vergiftung mit Diphtherietoxin zugrunde gingen, beschäftigte sich eine ganze Reihe von Forschern mit dem Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen diese Organs bei verschiedenen Infektionen und Intoxikationen. Eine kritische Literaturübersicht dieser Frage bis 1909 findet sich in meiner Arbeit: „Die Nebennieren und ihre Veränderungen bei Diphtherie". In den letzten zwei Jahren sind neue Untersuchungen von *Luksch*, *Löschke*, *Goldschmidt*, *Strubell*, *Goldzieher*, *Hannes*, *Thomas*, *Ciaccio*, *Comby* u. A. erschienen. Auf Grund aller dieser Untersuchungen kann das Bild der anatomischen Veränderungen der Nebennieren bei Infektionskrankheiten folgendermaßen dargestellt werden.

Von seiten des interstitiellen Bindegewebes treten, allen Autoren zufolge, besonders die Gefäßläsionen hervor: Hyperämie und Hämorrhagien, sowohl kleine, als auch mehr oder weniger umfangreiche, die zur Zerstörung ganzer Abschnitte der Drüse führen können. Fast immer findet man Infiltration mit rundzelligen Elementen, die entweder einzeln liegen, oder zuweilen in Form von größeren Anhäufungen und sogar ganzer Knötchen auftreten. Bei der reinen Diphtherieform kommt die knötchenförmige Infiltration selten vor, öfter bei Diplo- und Streptokokkeninfektionen. Endlich beobachteten einige Autoren außerdem noch Ödem des Drüsenstromas.

Was die Veränderungen der Zellen anbelangt, so ist die Beschreibung derselben bei den Autoren eine wesentlich verschiedene. Die einen beobachteten im Drüsenparenchym ausschließlich degenerative Veränderungen: trübe Schwellung, fettige und „vakuole" Degeneration, mehr oder weniger verbreitete Nekrose der Zellelemente. Die anderen meinen, daß neben degenerativen Veränderungen sich auch Merkmale finden, die auf eine gesteigerte funktionelle Tätigkeit der Drüse hinweisen. Was die Rindensubstanz anbelangt, so werden von den Autoren folgende Erscheinungen hervorgehoben: Vergrößerung im Vergleich zur Norm, der Anzahl von spongiösen Zellen, der sogenannten Spongiozyten, und gesteigerte Bildung von Lipoidsubstanz durch dieselben, in Bezug auf die Marksubstanz — intensivere Färbung mit Chromsalzen. Diese Meinungsverschiedenheit erklärt sich dadurch, daß die Mehrzahl der Autoren die neuesten Befunde in der Mikrophysiologie der Nebennierendrüse wenig beachtet und das gesamte Fett und die fettartige Substanz als pathologisches Degenerationsprodukt angesehen hatte; außerdem verfällt die Marksubstanz nach dem Tode sehr schnell dem Zerfall und verliert leicht ihre charakteristische Chromreaktion. Die Aufklärung des wahren Charakters der Zellreaktion der Nebennieren auf die Einwirkung der einen oder der anderen Infektion hat indessen eine große prinzipielle Bedeutung, da es ja, wenn man das ausschließliche Vorhandensein von degenerativen Veränderungen in den Nebennieren annimmt, schwer begreiflich ist, worin sich die entgiftende Wirkung der Drüse äußert.

Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen kann ich mich dahin aussprechen, daß in der Nebennierendrüse bei Diphtherie (vielleicht auch bei anderen Infektionskrankheiten) keine gewöhnlichen, degenerativen Veränderungen vorgefunden werden, die wir in anderen parenchymatösen Organen beobachten, sondern daß die Drüse augenscheinlich aktiven Anteil am diphtherischen Prozeß nimmt, aus welchem Grunde wir es mit einem komplizierten Bilde der anatomischen Veränderungen zu tun haben.

Von mir sind Nebennieren von 42 Kindern untersucht worden, die an Diphtherie (29 Fälle), Scharlach (6 Fälle) und an anderen Infektionskrankheiten gestorben waren. Zum Vergleich dienten mir als Norm Nebennieren zweier Kinder, von denen das eine infolge eines Schädeltraumas, das andere nach einer Hautambustur gestorben war. Außerdem untersuchte ich Nebennieren von Meerschweinchen, denen das Diphtherietoxin unter verschiedenen

Versuchsverhältnissen subkutan injiziert wurde. Erste Gruppe der Versuche: Injektion großer tödlicher Toxindosen (0,1—0,01), nach welchen die Tiere in verschiedenen Zeiträumen, 20 Stunden bis 8 Tage nach des Einspritzung (9 Versuche), eingingen. Zweite Gruppe der Versuche: große Toxindosen mit gleichzeitiger intravenöser Injektion kleiner, sogenannter therapeutischer Mengen (0,00002—0,00005) Adrenalin (4 Versuche). Dritte Versuchsreihe — Kontrollversuche: Injektion derselben Adrenalindosen, wobei die Tiere 1, 2, 3 und 4 Tage nach erfolgter Injektion getötet wurden (4 Versuche). In der vierten Gruppe meiner Versuche endlich injizierte ich wiederholt im Laufe mehrerer Tage kleine Toxindosen (0,002—0,005) und tötete die Meerschweinchen 2,3, 4, 5, 6, 7, 8 Tage nach der ersten Injektion (8 Versuche). Die Technik der mikroskopischen Untersuchung war folgende. Als Fixierungsflüssigkeit dienten mir: 1. *Flemming*sche Lösung, 2. gesättigte Sublimatlösung + 5 proz. Lösung von doppeltchromsauerem Kali + 2 proz. Osmiumsäurelösung, 3. 10 proz. Formalinlösung + *Müller*sche Flüssigkeit und 4. 5 proz. Formalinlösung. Zur Färbung benutzte ich Safranin, Hämathein und Eosin, die *van Gieson*sche Methode. Zur Untersuchung des Fettes und der fettartigen Substanz wurde mit Sudan III und Scharlach R. gefärbt; die Schnitte mittels Gefriermikrotom angefertigt; zur Bestimmung des Kernbefundes färbte ich nachträglich mit Hämathein.

Die Resultate meiner Untersuchungen ergaben folgendes. In sämtlichen Diphtheriefällen beobachtet man in der Nebennierendrüse mehr oder weniger bedeutende Hyperämie und nicht selten auch kleine Blutextravasate, besonders in der Marksubstanz. Der Grad der Gefäßläsionen hängt nicht von der Dauer der Krankheit, sondern von deren Schwere ab: je schwerer die Diphtherieintoxikation, desto schärfer treten die Zirkulationsstörungen hervor. In einem Fall von bösartiger hämorrhagischer Diphtherie, der am 9. Krankheitstage letal endete, wurde neben kleinen Blutextravasaten ein großer hämorrhagischer Herd gefunden, welcher sowohl die Rinden, — als auch die Marksubstanz auf großer Strecke zerstört hatte (Abb. 2). Gemischte Infektion steigert augenscheinlich die vasomotorischen Störungen: in einem durch Masern komplizierten Diphtheriefall befand sich in der Marksubstanz ein großer Bluterguß, welcher zur Bildung einer Zentralhöhle führte (Abb. 3). Die rundzellige Infiltration ist im allgemeinen nicht scharf ausgesprochen; in Fällen, die nach dem 6. Krankheitstage letal endeten, findet man neben einzelnen Elementen zuweilen ganze Knötchen

aus runden Zellen (Abb. 4). Ödem des interstitiellen Gewebes wird sehr selten beobachtet.

Die Zellveränderungen erwiesen sich als verschieden und waren abhängig von der Dauer der Erkrankung. Starben die Kranken am 3.—4. Krankheitstage, so beobachtete man in der Rindensubstanz verstärkte Bildung von Fett, fettartiger Substanz und, im Vergleich zur Norm, größere Anzahl von spongiösen Zellen. Das normale Aussehen der Kerne und das vollständige Intaktsein der Zellstruktur bei der Mehrzahl dieser Zellen gestatten nicht, sie als degenerative anzusehen. Im normalen Zustande wird der Lipoidstoff nur von wenigen Zellen gebildet, und die Spongiozyten sind über die ganze Rindenschicht ohne besondere Regelmäßigkeit zerstreut; bei der Erkrankung an Diphtherie nehmen an diesem Prozeß sehr zahlreiche Zellen Anteil, besonders an der Peripherie der Rindensubstanz, wo ich in vielen Fällen eine echte spongiöse Schicht finden konnte nach Art der „Couche spongieuse“ des Meerschweinchens (Abb. 1).

In denjenigen Fällen, wo die Kranken am 4.—6. Krankheitstage starben, findet man in der Rindensubstanz neben gewöhnlichen Spongiozyten in großer Anzahl kleine Zellen mit spongiösem Protoplasma und einem an Chromatin armen Kern; zuweilen ist eine derartige Zelle von einer oder zwei großen Vakuolen vollständig ausgefüllt; der Kern erscheint komprimiert und zur Peripherie gedrängt. Zwischen den gewöhnlichen Spongiozyten und den kleinen Zellen finden sich viele Übergangsformen, aus welchem Grunde ich derartige Zellen als solche betrachte, die der Atrophie infolge der gesteigerten funktionellen Tätigkeit anheimgefallen sind. In einigen Fällen ist die Zahl der kleinen Spongiozyten dermaßen groß, daß wir hier mit vollem Recht von Atrophie der Rindensubstanz sprechen können. Bei der Färbung mit Sudan III und Scharlach R treten sowohl in den kleinen, als auch in den gewöhnlichen Spongiozyten ziemlich große (1 μ bis 1½ μ), glänzende Körner deutlich hervor, welche diese Farben entweder schwach oder gar nicht aufnehmen (lipoidogene Körner). Man kann annehmen, daß der Prozeß der Umwandlung des Protoplasmas in den Lipoidstoff unter dem Einfluß der Atrophie der Zellen entweder verlangsamt wird, oder sogar auf einem frühesten Stadium dieser Evolution ganz stehen bleibt.

Vom 8.—9. Tage und später beobachtet man in der Nebennierendrüse den rückgängigen Prozeß zum Ruhezustande: die Produktion der fettartigen Substanz wird geringer, der spongiöse Zustand der

Mehrzahl der Zellen schwindet, sie werden homogen oder feinkörnig wie unter normalen Verhältnissen. Nicht selten trifft man Zellen mit reichem, saftigem Protoplasma und mit chromatinreichen Kernen, in einzelnen Fällen findet man auch kariokynetische Figuren.

Die degenerativen Veränderungen treten, im Vergleich zu dem oben beschriebenen Prozeß in den Zellen, zurück; in den meisten Fällen sind sie nicht scharf ausgesprochen, nicht verbreitet und beziehen sich nur auf einzelne Zellelemente. Dort jedoch, wo mehr oder weniger schwere Zirkulationsstörungen in der Drüse vorhanden sind, treten sie sehr deutlich hervor. An der Stelle der Blutextravasate und in deren Umgebung kann man alle Stufen des Degenerationsprozesses in den Zellen beobachten, von trüber Schwellung des Protoplasmas mit sich schwach färbendem Kern bis zum völligen Kern- und Protoplasmazerfall und Umwandlung der ganzen Zelle in einfachen Detrit. Im Falle von bösartiger hämorrhagischer Diphtherie mit Blutextravasaten in die Rindensubstanz kam es zur vollständigen Nekrose einzelner Drüsenbezirke.

Somit können bei schwerer Diphtherieintoxikation zweifellos auch degenerative Veränderungen auftreten, jedoch tragen sie sekundären Charakter, da sie ja in evidenter Abhängigkeit von der Zirkulationsstörung in der Drüse stehen.

Von seiten der Marksubstanz habe ich in der größten Mehrzahl der untersuchten Fälle Abschwächung oder völligen Schwund der Chromreaktion beobachten können. Es ist schwer zu sagen, ob diese Verringerung der chromaffinen (resp.. adrenalinogenen) Substanz durch die direkte Wirkung des Diphtheriegiftes auf die chromaffinen Zellen bedingt wird, oder ob sie sekundären Charakter trägt und einerseits durch die ziemlich scharf ausgesprochenen Zirkulationsstörungen in der Marksubstanz bei Diphtherie, andererseits durch die postmortalen Veränderungen der wenig resistenten chromaffinen Zellen hervorgerufen wird. Außerdem muß noch der Umstand in Betracht gezogen werden, daß bei Kindern, zumal bis zum 1.—2. Lebensjahre, die Marksubstanz überhaupt schwach entwickelt ist.

Bei Scharlach und Masern beobachtet man ziemlich schwere Zirkulationsstörungen in Form von Hyperämie und kleinen Hämorrhagien hauptsächlich in der Marksubstanz. Die Vermehrung der Lipoidstoffmenge und die Vergrößerung der Spongiozytenzahl ist bei diesen Krankheiten bei weitem schwächer ausgeprägt, als bei

Diphtherie; in einigen Fällen sogar übertrifft der Gehalt an Lipoidsubstanz nicht die Norm. Die Degenerationserscheinungen treten deutlich hervor. Bei anderen Erkrankungen (tuberkulöse Meningitis, Meningoencephalitis, katarrhalische Bronchopneumonie) sind die Veränderungen sowohl von seiten des interstitiellen Bindegewebes, als auch von seiten der Zellelemente sehr gering.

Experimentelle Untersuchungen haben im allgemeinen die am Leichenmaterial gewonnenen Resultate bestätigt; außerdem ergaben sie einige nicht uninteressante Befunde. In der ersten Versuchsreihe, bei Injektionen tödlicher Dosen des Diphtherietoxins, wurden in der Nebennierendrüse ganz außerordentlich scharfe Zirkulationsstörungen gefunden in Form von zahlreichen Blutextravasaten sowohl in die Rinden, als auch in die Marksubstanz, zuweilen mit Zerstörung der Drüsenstruktur. Starben die Tiere vor Ablauf von 24 Stunden nach der Injektion, so konnte man Vermehrung der Lipoidsubstanz und der Spongiozytenzahl konstatieren. In allen übrigen Fällen traten in den Vordergrund tiefgreifende degenerative Veränderungen — Nekrose ganzer Drüsenbezirke; in derartigen Fällen trat der Zusammenhang der degenerativen Veränderungen mit den Hämorrhagien sehr deutlich und prägnant hervor.

Bei gleichzeitiger Einverleibung letaler Toxindosen und kleiner Adrenalinmengen (2. Versuchsreihe) blieben einige Tiere länger am Leben, als diejenigen, die kein Adrenalin erhalten hatten, im anderen, kleineren Teil der Versuche konnte eine derartige Wirkung des Adrenalins nicht bemerkt werden. Die Veränderungen der Nebennieren waren beinahe dieselben wie in der ersten Versuchsreihe, jedoch mit dem Unterschiede, daß in der Rindensubstanz deutliche Zeichen verstärkter Zellenproliferation (zahlreiche kariokynetische Figuren) gefunden wurden (Abb. 6). Wie die Kontrollversuche zeigten, muß eine derartige Proliferation der Wirkung des Adrenalins zugeschrieben werden, da bei intravenöser Injektion von Adrenalin allein in der Rindensubstanz dieselben kariokynetischen Figuren nachgewiesen werden konnten (Abb. 5). Diese Tatsache muß hervorgehoben werden, und auf ihrer möglichen Bedeutung möchte ich später stehen bleiben.

Endlich, bei wiederholten Injektionen kleiner Toxinmengen (4. Versuchsreihe), wurde in allen Versuchen (8 Meerschweinchen) Vermehrung der Lipoidsubstanz und Vergrößerung der Spongiozytenzahl bei beinahe völligem Fehlen von Degenerationserscheinungen und Zirkulationsstörungen konstatiert, und nur in zwei

Fällen fand man nach längerem (im Laufe von 6—8 Tagen) Einführen ziemlich großer Toxindosen (0,005) Hyperämie der Drüse und schwache degenerative Veränderungen der Zellen (trübe Schwellung des Protoplasmas, schwaches Färbungsvermögen einiger Kerne.)

Was die Marksubstanz anbelangt, so wurde in drei Versuchen mit Injektion tödlicher Toxindosen schwache Chromfärbung der Zellelemente beobachtet, in allen übrigen Fällen war die Chromreaktion vollkommen deutlich ausgesprochen.

Somit konnte ich auf Grund der Untersuchungen des Leichenmateriales und der experimentellen Befunde folgende Schlüsse ziehen. Bei schwacher Diphtherieintoxikation und in deren Anfangsstadien geht in der Rindensubstanz der Nebennieren Verstärkung der funktionellen Tätigkeit der Zellelemente vor sich, die ihren Ausdruck in der gesteigerten Bildung der Lipoidsubstanz findet. Bei schweren Diphtherieformen und bei lange dauernder Intoxikation (6—8 Tage) beobachtet man in der Nebennierendrüse auch regressive Veränderungen. Jedoch sind diese Veränderungen sekundären Ursprungs und treten in zwei verschiedenen Formen auf: degenerative, im engen Sinne des Wortes, die von Zirkulationsstörungen abhängig sind, und atrophische, welche durch gesteigerte funktionelle Tätigkeit der Zellen hervorgerufen werden. Als Resultat der regressiven Veränderungen kommt es, selbstverständlich, zu mehr oder weniger bedeutender Herabsetzung der funktionellen Tätigkeit der Rindensubstanz.

Meine Untersuchungen gestatten mir nicht, ebensolche bestimmte Schlüsse über das Wesen derjenigen Veränderungen zu ziehen, welche sich in der Marksubstanz der Nebennieren bei Diphtherie abspielen. Jedoch meine ich, daß wir auch hier ein analoges Wechselbild einer anfänglichen Verstärkung der funktionellen Tätigkeit der chromaffinen Zellen mit ihrer nachträglichen Herabsetzung mit Recht annehmen können. Und in der Tat beobachtete ich bei meinen experimentellen Diphtherieversuchen fast immer eine deutlich ausgesprochene Chromfärbung der Markzellen, besonders intensiv aber war sie bei Injektionen kleiner Toxindosen, und nur bei der Wirkung auf den Organismus letaler Toxinmengen fehlte diese Färbung ganz in einem Teile der Versuche. Diese Beobachtungen sprechen augenscheinlich dafür, daß bei schwacher Diphtherieintoxikation die Menge des Adrenalinstoffes in der Marksubstanz jedenfalls nicht verringert ist. Anders muß sich die Sache bei schwerer Intoxikation verhalten. Schon die

Zirkulationsstörungen an und für sich, welche in der Marksubstanz bei schweren Diphtherieformen konstant vorgefunden werden, müssen eine depressive Wirkung auf die Funktion der chromaffinen Zellen ausüben; in diesem Sinne müssen auch diejenigen entzündlichen reaktiven Veränderungen der Marksubstanz (rundzellige Infiltration) wirken, welche bei prolongierter Diphtherie beobachtet werden.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der letzten Zeit, die speziell dahin gerichtet waren, das Studium der chromaffinen Substanz der Nebennieren bei Infektionskrankheiten zu fördern, ergaben kontroverse Resultate. *Löschke* land bei allen akuten Infektionen (100 Fälle) in der Marksubstanz völligen Schwund der Chromfärbung und krasse Verringerung des Adrenalinstoffes. *Hannes*, im Gegenteil, fand sowohl bei experimenteller Diphtherie, als auch an Leichen der Menschen, die an Diphtherie gestorben waren, die chromaffinen Zellen vollkommen intakt. Die experimentellen Untersuchungen über den Adrenalingehalt im venösen Nebennierenblut sprechen eher zugunsten der von mir ausgesprochenen Vermutung. Aber auch hier stoßen wir auf dieselben kontroversen Resultate. Nach *Ehrmann* z. B. verändert sich die Adrenalinsekretion bei Diphtherieintoxikation nicht und wird in der ersten Zeit sogar noch gesteigert. Die Kontrolluntersuchungen von *Luksch* haben jedoch gezeigt, daß der Adrenalingehalt im Blut der mit Diphtherietoxin vergifteten Tiere stark sinkt. Diese Verschiedenheitder Resultate erklärt *Luksch* ganz richtig dadurch, daß die *Ehrmann*schen Tiere verhältnismäßig nur kurze Zeit lebten, nicht länger als 30 Stunden, während die Tiere bei *Luksch* 2—6—8 Tage nach erfolgter Toxininjektion zugrunde gingen, also nach einem Zeitraum, in welchem in der Marksubstanz sich anatomische Veränderungen der Zellen schon entwickeln konnten. In neuester Zeit ist über diese Frage eine Arbeit von *Tscheboksaroff* erschienen. Dieser Autor kam auf Grund seiner an Hunden angestellten Versuche zu dem Schluß, daß nach erfolgter Vergiftung eines Tieres mit Diphtherietoxin zuerst (nach 10—15 Stunden) eine verstärkte Ausscheidung von Adrenalin ins Blut erfolgt; darauf geht die Absonderung des Adrenalins in normalen Grenzen vor sich (nach 24—27 Stunden), und endlich, im weiteren Stadium der Intoxikation (nach 48—96 Stunden), verringert sich der Adrenalingehalt des Blutes oder aber hört die Sekretion desselben ins Blut vielleicht ganz auf.

Auf Grund aller dieser Versuche kann es somit, meiner Meinung nach, als bewiesen betrachtet werden, daß sowohl in der Mark-, als auch in der Rindensubstanz der Nebennieren unter dem Einfluß des Diphtheriegiftes zuerst eine Verstärkung der funktionellen Tätigkeit der Zellelemente konstatiert werden kann, die später einer Herabsetzung oder sogar völligem Darniederliegen des funktionellen Vermögens Platz macht.

Welche Bedeutung für die Pathologie des Diphtherieprozesses kann den oben beschriebenen Veränderungen der Nebennieren beigemessen werden? Die Verstärkung der funktionellen Tätigkeit der Nebennierendrüsen in den Anfangsstadien der Diphtherieintoxikation dient entschieden als neuer Beweis dafür, daß diese Organe aktiven Anteil im Kampf des Organismus mit dem Diphtheriegift nehmen. Die Meinung über die entgiftende Wirkung der Nebennieren in Bezug auf das Diphtherietoxin wurde zuerst von französischen Autoren ausgesprochen (*Langlois*, *Charrin*); unter ihnen war es aber *Oppenheim*, der sich um diese Frage besonders verdient gemacht hat. Obgleich er bei direkter Neutralisierung des Diphtherietoxins durch die Extrakte der Nebennieren keine positiven Resultate erzielen konnte, kam er doch auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Leichen- und experimentellen Materials einerseits, andererseits sich auf seine eigenen Versuche mit einseitiger Exstirpation der Nebennieren mit nachfolgender Toxininjektion stützend, zu dem endgültigen Schluß, daß die physiologische Tätigkeit der Nebennierendrüsen einen gewaltigen Einfluß auf den Verlauf der Diphtherieintoxikation ausüben muß. In letzter Zeit teilen diese Meinung auch einige deutsche Autoren, die sich mit der Physiologie und Pathologie der Nebennieren beschäftigen. So z. B. sagt *Beitzke*, nachdem er die Veränderungen des Nebennieren bei Infektionskrankheiten beschrieben, folgendes: „Nach alledem ist es wohl kaum angängig, die Nebennierenveränderungen bei Infektionskrankheiten einfach als Teilerscheinung der Allgemeinerkrankung aufzufassen. Bei manchen Krankheiten, so z. B. bei der experimentellen Diphtherie, steht die Nebennierenerkrankung im anatomischen Bilde so im Vordergrunde, daß man an eine besondere Inanspruchnahme der Nebennieren im Verlaufe der Infektionskrankheit denken muß."

Die Anschauung von *Beitzke* teilen vollkommen *Neußer* und *Wiesel* in ihrer letzten Monographie über die Nebennieren.

Die Frage, worin sich die entgiftende Wirkung der Nebennieren in Bezug auf das Diphtherietoxin äußert und in welcher Be-

ziehung diese Wirkung zu denjenigen Antitoxinen steht, die im Organismus selbst gebildet oder demselben von außen her bei der Serumtherapie zugeführt werden, kann gegenwärtig noch nicht positiv beantwortet werden. Diejenigen Autoren, die diese Frage lösen wollten, stellten nur Hypothesen auf. *Bogomolez* meint, „daß das Produkt der sekretorischen Tätigkeit der Rindensubstanz der Nebennieren die Rolle des Zerstörers des Diphtherietoxins spielt" und daß das Antitoxin, in labile Verbindung mit letzterem tretend, nur in chemischer Beziehung günstige Bedingungen für diesen Prozeß schafft; seiner Meinung nach steht diese Vermutung in keinem Widerspruch zu der *Ehrlich*schen Seitenketttheorie. *Scheller* spricht sich dahin aus, daß die feste definitive Verankerung des Diphtheriegiftes durch das Antitoxin in den Nebennieren stattfindet oder mit Hilfe des Nebennierensekrets ausgeführt wird. Dabei bezieht er sich auf die Versuche von *Marenghi*, die gezeigt haben, daß neutrale Toxin-Antitoxin-Gemische bei nebennierenlosen Meerschweinchen so wirkten, wie die gleichen Dosen von Toxin ohne Antitoxin auf Kontrollmeerschweinchen.

In der letzten Zeit wird die wichtige Rolle der Lipoidsubstanzen in den komplizierten Immunitätsprozessen immer mehr und mehr aufgeklärt. Es ist bekannt, daß einige Lipoide eine direkte neutralisierende Wirkung auf die Toxine ausüben. *Wassermann* hat gefunden, daß das Gehirn eine entgiftende Wirkung in Bezug auf das Tetanustoxin ausübt, *Takaki* hat aber bewiesen, daß diese Wirkung des Gehirns von den in ihm enthaltenden Lipoiden abhängig ist, und zwar von den Cerebrosiden. Weiter fand *Takaki*, daß bei der Immunisierung der Tiere mit Diphtherie- und Tetanustoxinen die Menge der Lipoide im Blutplasma deutlich vermehrt erscheint; augenscheinlich gehen die Lipoide aus den Zellen der Organe ins Blut über. Von allen Organen aber ist, neben dem Gehirn, die Rindensubstanz der Nebennieren das an Lipoidstoffen reichhaltigste Organ. *Alexander* fand schon im Jahre 1892, daß die Nebennieren kolossale Lezithinmengen enthalten. Die neueren, sorgfältigeren chemischen Untersuchungen von *Biedl* ergaben, daß der Gehalt an Lipoidstoffen in den Nebennieren wirklich groß ist, und zwar bilden die Lipoide beim Schwein mehr als ein Drittel (38,8 pCt.) der Trockensubstanz der ganzen Drüse; berechnet man aber den Prozentgehalt nur in Bezug auf die Rinde, so erscheint die Menge der Lipoide noch größer. Somit bildet die Rindensubstanz der Nebennieren augenscheinlich eine der Hauptquellen der im Blut vorhandenen Lipoide. *Albrecht* und *Weltmann* sind der

Meinung, daß bei gewissen, hauptsächlich pathologischen Verhältnissen der gesteigerte oder verringerte Gehalt an Lipoidstoffen im Blut vom Gehalt dieser Substanzen in den Nebennieren und überhaupt von der funktionellen Tätigkeit dieses Organs abhängig ist; zur Begründung ihrer Theorie beziehen sich die genannten Autoren auf ihre Untersuchungen über den Lipoidstoff der Nebennieren bei verschiedenen Erkrankungen und experimentellen Infektionen, sowie auch auf die Untersuchungen von *Neumann* und *Hermann*, die eine bedeutende Vergrößerung der Lipoidmenge im Blut von Graviden nachweisen konnten. In Anbetracht aller dieser Tatsachen können wir mit Recht voraussetzen, daß die Vermehrung der Lipoidmenge im Blut der Tiere bei der Immunisation derselben mit dem Diphtherietoxin auf Kosten der funktionellen Hyperaktivität der Nebennierenrinde geschieht; diese Steigerung der funktionellen Tätigkeit wird, wie es meine Untersuchungen gezeigt haben, in den Anfangsstadien der Diphtherieintoxikation beobachtet. Bei einer derartigen Annahme muß die Rindensubstanz der Nebennieren, analog der Marksubstanz, als eine Drüse mit innerer Sekretion betrachtet werden. Es muß jedoch bemerkt werden, daß einige Autoren, in Anbetracht der Eigentümlichkeiten der Blutversorgung der Rindensubstanz, das Vorhandensein einer inneren Sekretion in derselben für unwahrscheinlich halten. Diesen Autoren zufolge sezerniert die Rinde ins Blut das Produkt ihrer sekretorischen Tätigkeit nicht, sondern im Gegenteil nimmt sie die im Blute zirkulierenden Gifte in sich auf und entgiftet sie mit Hilfe des aktiven vitalen Prozesses in den Zellen. Die Rolle der Lipoidstoffe in diesem Prozeß ist eine sehr bedeutende, da sie durch Lösung der Gifte das Eindringen derselben in den Zelleib ermöglichen, ganz ebenso, wie wir es bei der Wirkung der narkotischen Gifte aufs Zentralnervensystem beobachten (*Overton*).

Wie sich auch der Mechanismus der entgiftenden Tätigkeit der Nebennieren gestalten möge, eins unterliegt keinem Zweifel, daß nämlich das Intaktsein ihrer Struktur und die Regelmäßigkeit ihres Funktionierens als unumgängliche Vorbedingung für den erfolgreichen Kampf des Organismus mit dem Diphtheriegift und überhaupt mit den Infektionen erscheinen. Ist aber der Zustand der Nebennierendrüsen in irgendeiner Weise gestört und erscheint ihre funktionelle Tätigkeit ungenügend oder fehlt sie ganz, so kann in solchen Fällen eine an und für sich leichte Infektion, wie es die Untersuchungen zeigen, sehr schwere Erscheinungen hervorrufen. Die Insuffizienz der Nebennierendrüsen kann sich allmählich ent-

wickeln und chronisch verlaufen, und zwar in den Fällen, wenn sie von irgend einem chronischen Prozeß, zum Beispiel einer Geschwulst, von Tuberkulose befallen sind. *Oppenheim* sammelte in der Literatur 10 Fälle, wo bei einer chronischen Nebennierenaffektion, die sich beinahe durch nichts äußerte, eine leichte Infektionskrankheit (einfache Angina, leichte Diphtherie u. s. w.) ganz unerwartet schweren Charakter annahm und den Kranken unter Erscheinungen eines ganz bestimmten Symptomenkomplexes, der auf den Verlust der funktionellen Tätigkeit der Nebennieren hinwies, zum Tode führte. Diese Symptome — scharf ausgesprochene Asthenie, Magendarmstörungen, Senkung des Blutdruckes, niedrige Temperatur, zuweilen Schmerzen im Bauche — erinnern im höchsten Grade an dasjenige Bild, welches bei Tieren nach Exstirpation der Nebennieren beobachtet wird. Unter den Beobachtungen *Oppenheims* ist besonders ein Diphtheriefall belehrend (*Epstein*), wo sich die schweren Allgemeinerscheinungen kolossal rasch entwickelt hatten und der Leichtigkeit des lokalen Prozesses im Rachen nicht entsprachen; die Sektion ergab Tuberkulose der Nebennierendrüsen, welche sich bis zu der Zeit durch nichts äußerte. In diesem Fall, wie auch in ähnlichen, konnten die Nebennierendrüsen, trotz partieller Zerstörung ihres Parenchyms, zeitweilig, bis zu einem gewissen Grade, die Arbeit leisten, welche von ihnen bei normalen Lebensbedingungen vom Organismus gefordert wurde; jedoch von dem Moment an, wo infolge der sich hinzugesellten akuten Infektion die Inanspruchnahme ihrer funktionellen Tätigkeit mit einemmal gesteigert wurde, waren sie nicht mehr imstande, dieser Forderung nachzukommen.

Bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten kann eine rapide Herabsetzung der funktionellen Tätigkeit auch, in bis dahin gesunden Nebennieren, eintreten, und zwar in Abhängigkeit von denjenigen regressiven Veränderungen, die sich im Verlaufe des Infektionsprozesses entwickeln. Eine derartige akut sich entwickelnde Insuffizienz der Nebennieren hängt ab einerseits von der Atrophie der Zellelemente infolge ihrer funktionellen Hyperaktivität, andererseits von den tiefgreifenden Zirkulationsstörungen, welche so oft, besonders bei schwerer Diphtherie, beobachtet werden. Starke Hyperämie, Blutaustritte, in den prolongierten Fällen auch entzündliche Veränderungen von seiten des interstitiellen Bindegewebes müssen auf die Tätigkeit der Drüsenzellen deprimierend wirken. Umfangreiche Blutextravasate mit völliger Zerstörung der Struktur des Organs können, wenn sie beide Nebennieren

treffen, zum unerwarteten und raschen Tode des Kranken führen. Die weniger scharf ausgesprochenen Affektionen rufen die obenerwähnten Erscheinungen akuter Insuffizienz der Nebennieren hervor; diese Erscheinungen treten mit größerer oder geringerer Intensität zum Vorschein, und in Abhängigkeit vom Grade der Affektion, führen sie entweder auch zum Tode oder sie klingen allmählich ab, und der Kranke wird gesund. Eine ganze Reihe von Symptomen im klinischen Bilde der schweren Diphtherie — starke Muskelschwäche bis zur völligen Prostration, akute Herabsetzung des Blutdruckes, Erbrechen und Diarrhoe, Schmerzen im Bauche — alle diese Symptome, welche gegenwärtig ausschließlich der Affektion des Nervensystems und des Herzmuskels zugeschrieben werden, müssen in *einem gewissen Teile der Fälle* durch die Nebennierenstörungen erklärt werden. Gewiß ist es nicht immer möglich, die Abhängigkeit dieser Symptome von der Nebennierenaffektion intra vitam zu beweisen, weil es recht schwer ist, die Möglichkeit eines gleichzeitigen Befallenseins des Herzens und der Nerven auszuschließen. In einer Reihe von Fällen jedoch, bei denen die Sektion ausgeführt wurde und die in letzter Zeit von verschiedenen Autoren veröffentlicht worden sind, kann dieser Zusammenhang keinem Zweifel unterliegen. *Wiesel* beobachtete ein Kind, bei dem nach schwerer Diphtherie eine scharfe Pulssenkung und alle Symptome der Herzschwäche eingetreten waren; diese Erscheinungen progressierten, und der Kranke starb nach acht Tagen unter allgemeinen Krämpfen. Die Sektion und die sehr sorgfältig ausgeführte histologische Untersuchung ergaben, daß der Herzmuskel vollkommen intakt geblieben, in den Nebennieren aber zahlreiche nekrotische Herde gefunden wurden. *Wiesels* Meinung nach kann man mit vollem Recht behaupten, daß einige letale Diphtheriefälle von der Affektion und funktionellen Insuffizienz der Nebennieren abhängen und daß die schweren Erscheinungen von seiten des Herzens in der Rekonvaleszenzperiode ebenfalls der Nebennierenaffektion zugeschrieben werden müssen. *Goldzieher* spricht auf Grund der Untersuchungen der Nebennierendrüsen bei verschiedenen Infektionskrankheiten die feste Überzeugung aus, daß der Kollaps, welcher sich im Laufe dieser Erkrankungen entwickelt, in erster Linie von der Blutdrucksenkung hervorgerufen wird, die ihrerseits von der funktionellen Insuffizienz der Nebennieren abhängt. *Goldziehers* Meinung zufolge wird der Tod infolge der Nebenniereninsuffizienz (Nebennierentod) im allgemeinen viel öfter beobachtet, als der Tod infolge von Herzmuskelaffektion (Herztod).

Comby hat einen Fall von Scharlach bei einem 6jährigen Kinde beschrieben, in dessen Verlauf beim Kranken akuter Kräfteverfall beobachtet wurde, der bis zur völligen Prostration führte, ferner äußerst beschleunigter und schwacher Puls, bedeutende Herabsetzung des Blutdruckes, ununterbrochenes Erbrechen, flüssiger Stuhl und Bauchschmerzen; die Sektion ergab in den Nebennieren große Blutextravasate, in den übrigen Organen nichts Abnormes. Den Tod des Kindes schreibt *Comby* in diesem Falle dem Bluterguß in die Nebennieren zu, der zur akuten funktionellen Insuffizienz dieses Organs führte. Analoge Fälle sind von *Hutinel*, *Gouget et Dechaux* und anderen beschrieben worden.

Die Zahl derartiger Untersuchungen ist vorläufig noch gering; jedoch weisen sie mit genügender Beweiskraft auf die wichtige Rolle hin, welche man den Nebennieren in der Pathologie der Infektionskrankheiten zuschreiben muß. Außerdem entsteht durch diese Beobachtungen im Zusammenhange mit den Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchung von selbst die sehr wichtige Frage, welche für die Klinik der Infektionskrankheiten nicht nur vom theoretischen, sondern auch von großer praktischer Bedeutung ist, und zwar die Frage über die Anwendung der Nebennierenpräparate für die Therapie der Infektionskrankheiten, besonders aber für die Diphtherie. Es muß bemerkt werden, daß wir bei der Lösung dieser Frage auf eine ganze Reihe von Schwierigkeiten stoßen. Wie die experimentellen Untersuchungen über die Physiologie und pathologisch-anatomischen Veränderungen derselben ergeben, ist die entgiftende Funktion dieses Organs mit der Tätigkeit hauptsächlich der Rindensubstanz eng verknüpft. Indem wir ferner diejenigen klinischen Symptome betrachten, die als Ausdruck der akuten funktionellen Insuffizienz der Nebennierendrüsen dienen, können wir leicht bemerken, daß einige dieser Symptome (Asthenie, gastro-intestinale Störungen, toxikonervöse Erscheinungen) durch den Ausfall der Funktion der Rindensubstanz erklärt, die anderen Symptome (Abschwächung des Herzgefäßtonus) der Marksubstanz zugeschrieben werden müssen. In Anbetracht der besonderen Bedeutung der Rindensubstanz für die Erhaltung des Lebens muß angenommen werden, daß die Herabsetzung oder der Ausfall der Funktion dieser Substanz auch viel schwerere Folgen für den Organismus haben muß. Aus diesem Grunde liegt in erster Linie der Gedanke nahe, die Präparate der Rindensubstanz für therapeutische Zwecke zu verwenden. Da das Produkt der Tätigkeit der Rindensubstanz in reiner Form noch nicht erhalten ist, muß diese

Substanz zum inneren Gebrauch benutzt werden. Es ist jedoch kaum möglich, auf einen raschen und sicheren Erfolg bei innerer Anwendung dieser in chemischer Beziehung so wenig konstanten Stoffe zu rechnen, wie es die Hormone sind; abgesehen davon kann das Vorhandensein einer inneren Sekretion in der Rindensubstanz der Nebennieren, wie oben erwähnt, noch nicht als vollkommen bewiesen angesehen werden. Aus diesem Grunde ist es schwer, gegenwärtig irgendwelche Resultate von der therapeutischen Anwendung der Rindensubstanz bei Diphtherie zu erwarten, obwohl solche Versuche von französischen Autoren angestellt wurden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Frage ernste klinische und experimentelle Untersuchung verdient.

Anders verhält sich die Sache in Bezug auf die Marksubstanz. Die Marksubstanz der Nebennieren stellt an sich eine typische Drüse mit innerer Sekretion dar; das Produkt ihrer Tätigkeit — das Adrenalin — ist in reiner Form gewonnen und kann verschiedenartig zur Anwendung kommen. Indem wir aber das Adrenalin zu therapeutischen Zwecken bei Diphtherie anwenden, müssen wir uns vollkommen klar sein, was wir von ihm erwarten und auf was für eine Wirkung wir rechnen. Erstens besitzt das Adrenalin die Eigenschaft, den gesunkenen Herz-Gefäßtonus zu heben, unabhängig davon, welche Ursachen diese Herabsetzung hervorgerufen haben. Bei Diphtherie und einigen anderen Infektionskrankheiten ist die Senkung des Herz-Gefäßtonus in gewissen Fällen die direkte Folge der geschwächten funktionellen Tätigkeit der Marksubstanz; wird in derartigen Fällen in den Organismus des Kranken Adrenalin eingeführt, so genügen wir damit bis zu einem gewissen Grade der kausalen Indikation einer solchen Therapie. In der Erhaltung des Herz-Gefäßtonus im Laufe einer möglichst langen Zeit, bis der Organismus sich von der Diphtherieintoxikation und deren Folgen erholt, liegt ja eben die Hauptaufgabe der therapeutischen Anwendung bei Diphtherie. Wir können jedoch kaum fordern, daß unter dem Einfluß des Adrenalins auch alle diejenigen Symptome der Insuffizienz der Nebennieren zum Schwinden gebracht werden, die, wie wir gesehen haben, vom Ausfall der Funktion der Rindensubstanz abhängig sind.

Können wir auf eine spezifische, entgiftende Wirkung des Adrenalins in Bezug auf die Diphtherieintoxikation rechnen? Meine diesbezüglichen Versuche mit gleichzeitiger Einführung des Diphtherietoxins und des Adrenalins führten zu keinen positiven Resultaten. *Falta* und *Ivcovic*, *Balint* und *Molnár* versuchen in

letzter Zeit den Beweis zu erbringen, daß das Adrenalin eine direkte antitoxische Wirkung auf einige Gifte auszuüben vermag, z. B. in Bezug auf das Strychnin. Die Kontrollversuche von *Januschke* haben jedoch gezeigt, daß die scheinbar antitoxische Wirkung des Adrenalins erstens durch das verlangsamte Aufsaugen des Giftes infolge der gefäßverengenden Eigenschaft des Adrenalins zu erklären ist, zweitens durch den erregenden Einfluß dieses Stoffes auf den Herzmuskel. Somit müssen wir annehmen, daß wir gegenwärtig noch keine Fakta besitzen, die uns gestatten würden, dem Adrenalin eine direkte antitoxische Wirkung auf das Diphtherietoxin, Strychnin und auf irgendwelche andere Gifte beimessen zu können.

Ich bin jedoch der Meinung, daß wir einige Gründe haben, auf eine in direkte entgiftende Wirkung des Adrenalins in Bezug auf das Diphtheriegift zu rechnen. Es handelt sich nämlich darum, daß das Adrenalin, wie bekannt, die funktionelle Tätigkeit aller derjenigen Organe steigert, welchen vom sympathischen System innerviert werden; zu solchen Organen gehört auch unter anderem die Nebennierendrüse. Nervus splanchnicus reguliert die funktionelle Tätigkeit der Nebennierendrüsen. Die Untersuchungen von *Dreyer*, *Biedl*, *Watermann* und *Smit*, *Tscheboksaroff* ergaben, daß die Reizung des N. splanchnicus z. B. durch den elektrischen Strom eine Steigerung der Adrenalinsekretion hervorruft. Augenscheinlich muß auch das Adrenalin selbst, welches auf den sympathischen Nerv ebenso wie der elektrische Strom und die übrigen Erreger wirkt, die sekretorische Tätigkeit der Marksubstanz verstärken. Meine Versuche zeigen, daß das Adrenalin augenscheinlich eine ebensolche erregende Wirkung auch auf die Rindensubstanz der Nebennieren ausübt: bei intravenöser Injektion Meerschweinchen von reinem Adrenalin konnte ich in der Rindensubstanz einige Vermehrung des Lipoidstoffes konstatieren und, was besonders interessant ist, eine gesteigerte Proliferation der Rindenzellen beobachten. Man muß annehmen, daß das Adrenalin, indem es die funktionelle Tätigkeit der Nebennierendrüse in toto erregt, gleichzeitig auch ihre entgiftende Funktion steigert.

Wie man auch die Wirkung des Adrenalins auffaßt, kann jedenfalls seine Anwendung zu therapeutischen Zwecken bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten gegenwärtig, vom theoretischen Standpunkt aus, als wohlbegründet angesehen werden.

Das Adrenalin ist für die Therapie der Herzschwäche bei

Diphtheriekranken im Jahre 1908 von *Pospischill* in Form von subkutanen Injektionen mit Zusetzung von großen Mengen physiologischer Lösung vorgeschlagen werden: (2,0—3,0 Sol. adrenalini Takamine, d. h. 2—3 mg reinen Adrenalins + 150,0 Sol. Natrii chlor.), 1—4 mal täglich; gleichzeitig mit der subkutanen Injektion verordnete *Pospischill* das Adrenalin auch innerlich in Dosen von 3 mg pro die. Ferner wurde das Adrenalin bei verschiedenen Infektionskrankheiten, unter anderem auch bei Diphtherie von *Eckert*, *Kauert*, *Kirchheim* angewandt. Die Dosierung dieser Autoren war folgende: *Eckert* injizierte anfangs zu einem Milligramm; jedoch mußte er sich bald überzeugen, daß die Wirkung solcher Dosen eine zu geringe war, aus welchem Grunde er in der Mehrzahl seiner Fälle zu 2—3 mg, 3—4 mal pro die einspritzte, d. h. die maximale Dosis pro die betrug bei ihm 12 mg. *Kauert* injizierte zu 1—2 mg mehrere Male pro die,wobei die Dosis pro die bis 6 mg stieg. *Kirchheim* spritzte je nach der Schwere des Falles und dem Grade des erreichten Effektes zu ½ — 1mg jede 1—2 Stunden; Kindern von 5—10 Jahren injizierte er in einigen Fällen 12—24 mg pro die, Erwachsenen bis 48 mg pro die. Die Gesamtmenge des eingeführten Adrenalins betrug bei *Kirchheim* 80—100 mg; in einem schweren Fall von Typhus abdominalis injizierte er über 300 mg Adrenalin, und dieser Kranke genas. In der russischen Literatur finden wir Angaben über die Anwendung des Adrenalins in schweren Diphtheriefällen unter anderem in den Arbeiten von *Blumenau*, *Egis* und *Colley;* die von den beiden letzten Autoren angewandten Dosen waren sehr gering: 0,1—0,3 mg zweimal täglich. Die französischen Autoren *(Sergent*, *Comby)* wenden das Adrenalin hauptsächlich innerlich an. *Sergent* empfiehlt das Adrenalin zu 1—1½ mg pro die, im Notfall sogar 5—6 mg pro die.

Als Indikation zur Adrenalinverabfolgung dienten deutlich ausgesprochene Symptome von Herzschwäche; einige Kranke bei *Kirchheim* waren, seinen Worten zufolge, vollkommen moribund. Die Beobachtungen aller Autoren ergaben. daß das Adrenalin bei subkutaner und innerlicher Einverleibung bei Anwendung oben erwähnter Dosen sich als ein vollkommen ungefährliches Mittel erwiesen hat. Seine Wirkung auf den Blutdruck und überhaupt auf die Herztätigkeit unterliegt keinem Zweifel, in einigen Fällen aber ist diese Wirkung eine ganz eklatante. Den Untersuchungen von *Eckert* zufolge stieg der Blutdruck, der vor der Adrenalininjektion nicht gemessen werden konnte, nach derselben auf eine bedeutende Höhe (90—120). Alle Symptome des Herz-

kollapses wurden schwächer oder schwanden sogar ganz. Die Dauer der Adrenalinwirkung betrug einige Stunden bis zweimal 24 Stunden.

Meyer stellte experimentelle Versuche an Meerschweinchen an, um die Wirkung des Adrenalins auf die Herztätigkeit bei schweren Diphtherieintoxikationen zu studieren, und kam zu dem Schluß, daß das Adrenalin das einzige schnell wirkende Herzmittel ist, welches für einige Stunden den diphtherischen Herzkollaps zu beseitigen vermag.

Ich hatte das Adrenalin in 10 Diphtherie- und 2 Scharlachfällen angewandt. Sämtliche Diphtheriefälle waren sehr schwer, mit umfangreichen Belägen, mit Ödem des Unterhautzellgewebes das in einigen Fällen über die Halsgegend hinaus auf den Brustkorb übergegangen war. Drei Fälle gehörten zur hämorrhagischen Diphtherieform. In 10 Fällen kam das Adrenalin bei Vorhandensein mehr oder weniger schwerer Symptome von Herzschwäche zur Anwendung; in den übrigen Diphtheriefällen begannen wir mit den Injektionen von Adrenalin von den ersten Krankheitstagen an, d. h. prophylaktisch, ohne eine deutliche Herabsetzung der Herztätigkeit abzuwarten. Die Dosierung war folgende: 0,5—1,0 Sol. Adrenalini Takamine + 20 ccm Sol. Natrii chlorati — 1 bis 4 mal pro die, d. h. die maximale 24 stünd. Dosis des Adrenalins betrug 4 mg. Von unseren 12 Kranken genasen 9 und starben 3. Bei zwei Kranken war die Ursache des letalen Ausgangs doppelseitige katarrhalische Pneumonie, welche sich am 14. resp. 16. Krankheitstage entwickelt hatte, und zwar in einer Periode, in welcher in der Herztätigkeit eine deutliche Besserung eingetreten war: beide Fälle gehörten zur hämorrhagischen Diphtherieform. Im dritten, letalen Fall war eine sehr schwere, hypertoxische Diphtherie, an welcher der Kranke am 5. Krankheitstage starb; Adrenalin bekam er zu 0,5 mg nur 3 mal eingespritzt. Irgendwelche schlechte Folgen nach der Adrenalininjektion konnten wir niemals beobachten; kein einziges Mal ist Glykosurie vermerkt worden. Die Wirkung des Adrenalins auf die Herzfunktion war in allen Fällen außer Zweifel; der Puls besserte sich zusehends, wurde voller und regelmäßiger, die Herztöne wurden deutlicher, die Dilatation des Herzens ging allmählich zurück. In einigen Fällen konnte die günstige Wirkung des Adrenalins durch das Sphygmogramm des Pulses bestätigt werden. Zur Illustration führe ich eine kurze Krankheitsgeschichte an:

L., Frau eines Offiziers, 42 Jahre alt. 20. I. 1910 Diphtheria nasi et faucium gravissima. Beläge in der Nase, im Rachen und am weichen Gaumen, starker Foetor ex ore. Ödem des Unterhautzellgewebes am Halse bis zum Schlüsselbein. An den Füßen Petechien. Das Serum wurde 4 mal eingespritzt. 4000 + 6000 + 10 000 + 10 000 Antitoxineinheiten. Am 8. Krankheitstage entwickelte sich Parese des weichens Gaumens, deutliche Herabsetzung der Herztätigkeit. Coffeinum natrobenzoicum, Strychninum nitr. Am 11. Tage bedeutende Verschlechterung des Zustandes. Starker Kräfteverfall, kalte und zyanotische Extremitäten, Übelkeit, Schmerzen in der Bauchgegend, sehr unregelmäßiger Puls, 32 in der Minute, einige Pulswellen fielen aus; das Herz nach rechts dilatiert, Töne äußerst dumpf und unregelmäßig. Der Zustand wurde für hoffnungslos erklärt. Außer subkutanen Coffein- und Strychnininjektionen Verordnung von Adrenalin zu 1 mg 3 mal täglich subkutan. Nach Verlauf von zwei Tagen konnte eine deutliche Besserung der Herztätigkeit verzeichnet werden. Adrenalininjektionen wurden im Laufe von sieben Tagen fortgesetzt. Die Kranke genas, obgleich sich im weiteren Verlaufe katarrhalische Pneumonie und Parese der unteren Extremitäten entwickelt hatten.

In sämtlichen Diphtheriefällen wandte ich das Adrenalin subkutan an und nur in einem Fall von Scharlach, bei einem 10jährigen Mädchen, wurde das Adrenalin innerlich zu 0,5 mg 3 mal täglich verordnet, da die subkutanen Injektionen aus äußeren Gründen schwer auszuführen waren. Von allen Anwendungsmethoden des Adrenalins ist das subkutane Verfahren entschieden das rationellste. Die intravenöse Einführung, die von einigen Autoren in einzelnen Fällen angewandt wurde, kann nicht empfohlen werden, da erstens dieses Verfahren nicht ganz ungefährlich ist, und zweitens die Technik eine zu schwerige ist. Was die innerliche Verabfolgung dieses Mittels anbelangt, so ist die Wirkung desselben äußerst schwach und unzuverlässig. *Falta* und *Ivcovic* studierten an Tieren die Wirkung des Adrenalins bei verschiedenen Anwendungsmethoden und fanden, daß 1 mg Adrenalin bei subkutaner Injektion beim Meerschweinchen sehr schwere Erscheinungen und sogar den Tod des Tieres hervorruft, während 20 mg bei innerlicher Anwendung wirkungslos bleiben. Dort jedoch, wo man aus irgendwelchen Gründen subkutane Injektionen nicht ausführen kann, muß man stets mit innerlicher Anwendung des Adrenalins versuchen. *Pospischill* beobachtete bei Verordnung von 3 mg Adrenalin pro die in einigen Diphtheriefällen eine deutliche, wenn auch sehr schwache Besserung des Pulses. In dem oben angeführten Scharlachfall konnte auch ich eine wahrnehmbare Besserung der Herztätigkeit konstatieren, und, was besonders bemerkenswert ist, es wurden im Harn dieser Kranken Spuren von Zucker gefunden; in allen übrigen Fällen mit subkutaner Ein-

verleibung des Adrenalins konnte Glykosurie kein einziges Mal beobachtet werden. Einige Ärzte injizieren in schweren Diphtheriefällen gleichzeitig Adrenalin und Antidiphtherieserum. Jedoch ist die Zusetzung des Adrenalins zum Serum nicht zweckmäßig, da infolge der gefäßverengenden Wirkung des Adrenalins das Aufsaugen des Serums verlangsamt wird.

Meine Beobachtungen bestätigen in vollem Maße die Resultate, welche *Pospischill*, *Eckert*, *Kirchheim* und Andere in ihren Versuchen mit Adrenalin erzielt haben. Meiner Meinung nach, verdient das Adrenalin weite Verbreitung bei Diphtherie und überhaupt bei Infektionskrankheiten. Jedoch darf seine Anwendung sich ncht auf die Periode der eingetretenen Herzschwäche beschränken. In sehr schweren Fällen, wo man mit Recht tiefgreifende Störung der funktionellen Tätigkeit der Nebennieren erwarten kann, muß man mit den Adrenalininjektionen so früh wie möglich anfangen. In zwei Diphtheriefällen, wo wir das Adrenalin aus prophylaktischen Gründen von den ersten Krankheitstagen an verabfolgt haben, konnten wir im weiteren Verlauf weder ernste Störungen der Herztätigkeit noch irgendwelche andere Komplikation konstatieren; beide Kranken genasen, obwohl diese Fälle zur Kategorie der schweren gerechnet werden mußten; der Bruder eines dieser Kranken erkrankte gleichzeitig und starb an Diphtherie. Es ist leicht möglich, daß in verschiedenen Fällen die Resultate der Adrenalinanwendung auch verschieden sein werden. In denjenigen Fällen, wo tiefgreifende anatomische Veränderungen des Herzmuskels und der Nerven vorliegen, wird die Wirkung des Adrenalins weniger deutlich hervortreten als in den Fällen, wo derartige Veränderungen fehlen und der Herzkollaps, *Rombergs* Theorie zufolge, der Paralyse der Vasomotoren zugeschrieben wird; diese Paralyse muß aber schließlich, wie es die neuesten Untersuchungen zeigen, doch durch die Affektion der Nebennieren erklärt werden.

Die Schlußfolgerungen, zu denen ich auf Grund meiner Untersuchungen gekommen bin, sind folgende:

1. Die Rolle der Nebennierendrüsen bei Diphtherie ist sehr wichtig und kompliziert.

2. Die Nebennierendrüsen nehmen neben den übrigen Schutzvorrichtungen des Organsmus aktiven Anteil am Kampfe desselben mit dem Diphtheriegift, obwohl es gegenwärtig noch unbekannt, welcher Art diese Rolle ist.

3. In den Anfangsstadien der Diphtherie entfalten die Nebennierendrüsen gesteigerte funktionelle Tätigkeit, welche bei schweren Intoxikationsgraden zur Erschöpfung und Atrophie der Zellelemente führt.

4. Diese Atrophie, im Zusammenhange mit scharf ausgesprochenen Zirkulationsstörungen in der Drüse, dient in schweren Diphtheriefällen als Ursache der Herabsetzung der funktionellen Tätigkeit der Nebennieren.

5. Akute funktionelle Insuffizienz der Nebennieren ruft eine Reihe schwerer Symptome im klinischen Bilde der Diphtherie hervor und kann sogar zum Tode des Kranken führen.

6. Das Adrenalin ist ein mächtiges Mittel, welches den gesunkenen Herzgefäßtonus bei Infektionskrankheiten schnell hebt, aus welchem Grunde dieses Mittel bei Diphtherie weite Verbreitung finden muß.

Zum Schlusse halte ich es für meine angenehme Pflicht, meinen innigsten Dank auszusprechen den Herren *M. N. Nikiforoff*, Professor der Pathologischen Anatomie an der Moskauer Universität, und *G. W. Wlassoff*, Professor der pathologischen Anatomie an den höheren Kursen für Frauen in Moskau, für ihr Interesse an meiner Arbeit und für den Beistand in der Ausführung des pathologisch-anatomischen Teiles meiner Arbeit.

Literatur-Verzeichnis (1909—1911).

1. *Moltschanoff, W.*, Die Nebennieren und ihre Veränderungen bei Diphtherie. Moskau. 1909. 3 Tafeln. (Russ.) 2. *Luksch*, Berl. klin. Woch. 1909. No. 44. 3. *Beitzke*, ibid. No. 39. 4. *Eckert*, Therapeut. Monatsh. 1909. 5. *Takaki* und *Wassermann*, zit. nach *Iv. Bang*. Erg. Inner. Med. Bd. III. 6. *Löschke*, Münch. med. Woch. 1910. No. 1. 7. *Goldschmidt*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98. 8. *Strubell*, Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. 1910. Bd. 65. 9. *Goldzieher*, Wien. klin. Woch. 1912. No. 22. 10. *Hannes*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 100. 11. *Ciaccio*, Virchows Arch. Bd. 199. 12. *Aschoff*, Zieglers Beiträge. Bd. 47. 13. *Biedl*, Innere Sekretion. 1910. 14. *Neusser* und *Wiesel*, Die Erkrankungen der Nebennieren. 1910. 15. *Kauert*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100. 16. *Kirchheim*, Münch. med. Woch. 1910. No. 51. 17. *Blumenau*, Russki Wratsch. 1910. No. 22. (Russ.) 18. *Egis* und *Colley*. Med. Obosr. 1910. No. 19. (Russ.) 19. *Gouget et Dechaux*. Arch. de Méd. des Enf. 1910. No. 3. 20. *Hutinel*, ibid. 21. *Comby*, ibid. 1911. No. 1. 22. *Thomas*, Zieglers Beitr. Bd. 50. 23. *Albrecht* und *Weltmann*, Wien. klin. Woch. 1911. No. 14. 24. *Falta* und *Jvcovic*, Berl. klin. Woch. 1909. No. 43. 25. Dieselben, Wien. klin. Woch. 1909. No. 51. 26. *Januschke*, Wien. klin. Woch. 1910. No. 8. 27. *Tscheboksaroff*, Russki Wratsch. 1911. No. 23. (Russ.) 28. *Oppenheim*, Les capsules surrénales. Paris 1902.

Erklärung zu den Abbildungen auf Tafel VIII.

Fig. 1. Diphtheria faucium et laryngis. Tod am 3. Krankheitstag. Formalin-Müllersche Flüssigkeit. Hämatein-Eosin. Die Kapillare merkbar erweitert. Der peripherische Teil der Rindensubstanz sieht etwas heller aus, besteht ausschließlich aus Spongiozyten. In den tiefer liegenden Teilen besitzt die Mehrzahl der Zellen ein gleichartiges, gut mit Eosin färbbares Protoplasma. Die Kerne der größten Menge der Zellen haben sich gut erhalten.

Fig. 2. Diphtheria nasi et faucium gravissima haemorrhagica. Tod am 9. Krankheitstage. Formalin, Hämatein-Eosin. Blutung in der Rindensubstanz.

Fig. 3. Diphtheria laryngis. Morbilli. Formalin-Müllersche Flüssigkeit. Hämatein-Eosin. Eine ausgedehnte Blutung in der Marksubstanz.

Fig. 4. Diphtheria faucium et nasi. Tod am 13. Krankheitstag. Formalin-Müllersche Flüssigkeit. Hämatein-Eosin. Ein knötchenförmiges rundzelliges Infiltrat in der Marksubstanz.

Fig. 5. Meerschweinchen 3 Tage nach einer Adrenalininjektion getötet. Formalin-Müllersche Flüssigkeit. Hämatein-Eosin. Auf der Abbildung ist der periphere Teil der Z. fascicularis auf der Grenze der Z. glomerulosa dargestellt. Es sind Kerne in verschiedenen Stadien der kariokynetischen Teilung und eine große Anzahl von lipoiden Körnchen zu sehen.

Fig. 6. Meerschweinchen, 2½ Tage nach der Injektion von Diphtherietoxin + Adrenalin zugrunde gegangen. Formalin-Müllersche Flüssigkeit. Hämatein-Eosin. In dem peripherischen Teil der Z. fascicularis sind Kerne in verschiedenen Stadien der kariokynetischen Teilung zu sehen.

Fig. 1.

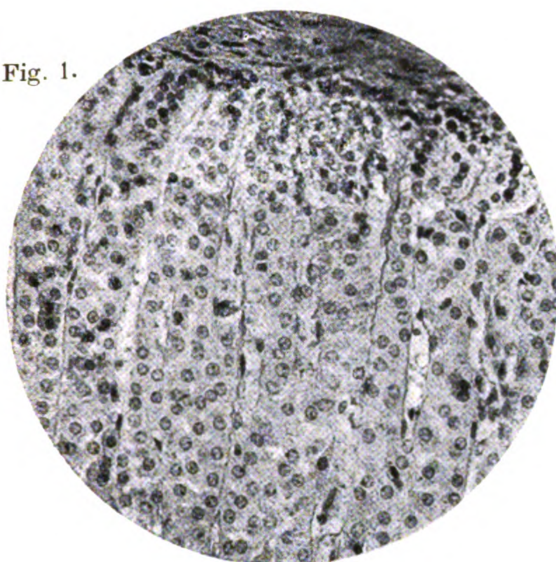


Fig. 2.

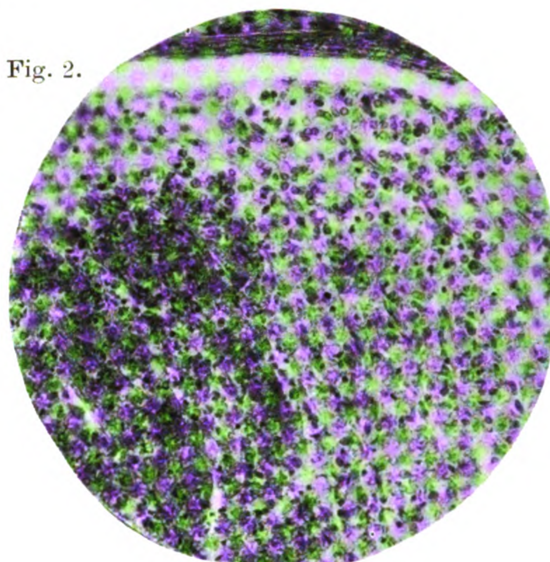


Fig. 3.

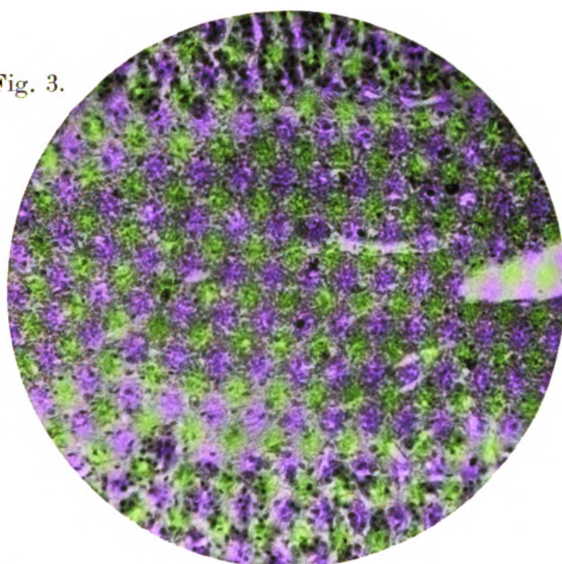


Fig. 4.

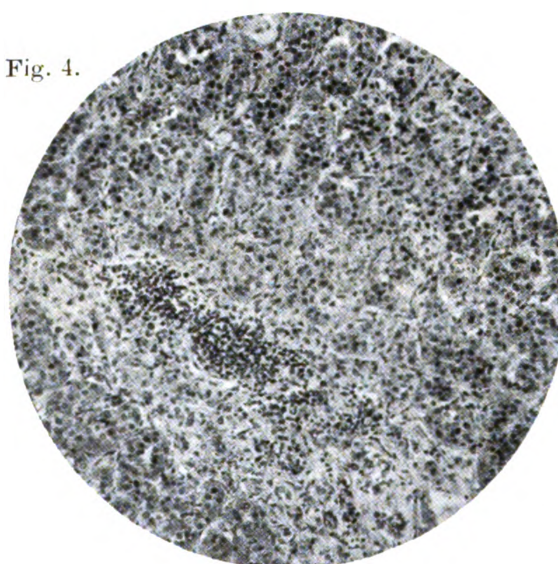


Fig. 5.

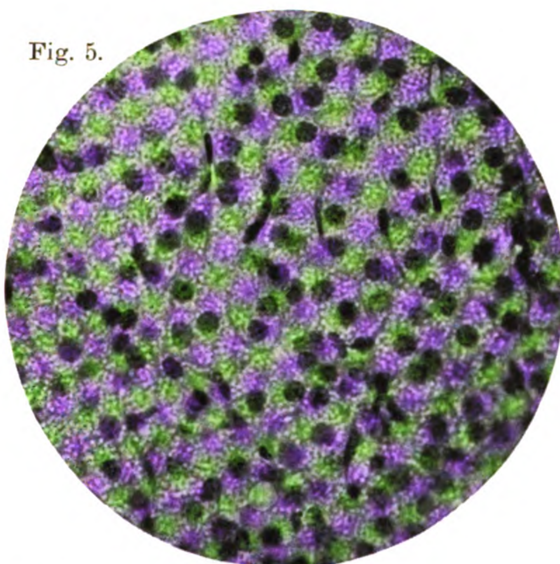
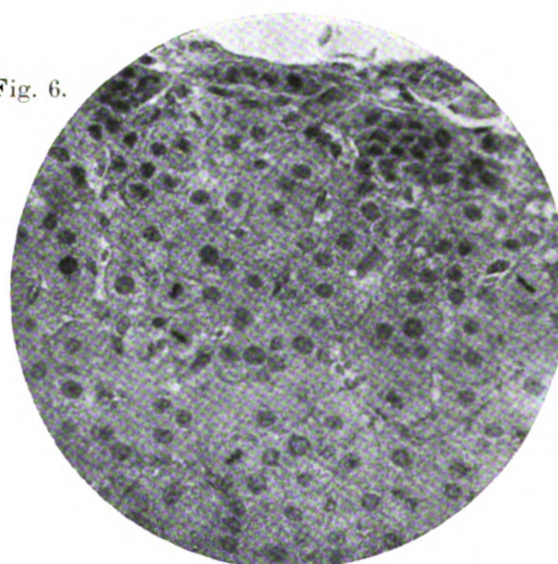


Fig. 6.



Moltschanoff. Verlag von S. Karger in Berlin.

Nº 516099

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.76

